А. Я. БРАСЛАВЕЦ

НЕОТЛОЖНАЯ НЕВРОЛОГИЯ

НЕВІДКЛАДНА НЕВРОЛОГІЯ

А. Я. БРАСЛАВЕЦ

НЕОТЛОЖНАЯ НЕВРОЛОГИЯ

Учебное пособие
для студентов, врачей-интернов,
клинических ординаторов
и магистров

3-е издание, переработанное и дополненное

Харьков
2006

А. Я. БРАСЛАВЕЦЬ

НЕВІДКЛАДНА НЕВРОЛОГІЯ

Навчальний посібник
для студентів, лікарів-інтернів, клінічних ординаторів і магістрів

3-тє видання, перероблене і доповнене

Харків
2006

УДК 616.8-036.81-083.98(07)(084.2)
ББК 56.12я73
Б 87

Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої медичної освіти (Лист від 25.01.2002 р.)

Рецензенти:

завідувач кафедри швидкої і невідкладної медичної допомоги Харківської медичної академії післядипломної освіти, академік ЕІАНР, доктор медичних наук, професор В. В. Ніконов

завідувачка відділенням судинної патології НДІ неврології, психіатрії і наркології АМН України, доктор медичних наук, професор Т. С. Міщенко

Пособие содержит описание клиники, диагностики и лечения неотложных состояний в неврологии. Приведены наиболее опасные неврологические нарушения: расстройства сознания, острая внутричерепная гипертензия и отек мозга, судорожный синдром, острая общая мышечная слабость, а также острые нарушения температурного гомеостаза и острые краниоцеребральные болевые синдромы. Главный акцент сделан на лечении этих неотложных состояний на догоспитальном этапе. Лаконично описаны острые сосудистые и основные инфекционные заболевания нервной системы, нейротравма, которые являются частой причиной указанных состояний. Приводятся анатомо-клинический атлас, образцы тестов лицензионного экзамена по неотложным состояниям в неврологии.

Предназначается студентам и врачам-интернам, клиническим ординаторам и магистрам медицинских вузов, издание также будет полезно врачам общей практики (семейным врачам).

ISBN 966-8549-17-1

Предисловие

В настоящее время болезни нервной системы имеют большой удельный вес среди других заболеваний человека, поэтому клиническая неврология занимает одно из ведущих мест в современной медицине. Бурное развитие, интеграция с другими клиническими дисциплинами сделали неврологию основополагающей в образовании врача любой специальности.

Умение оказать неотложную неврологическую помощь является безусловным требованием к медицинскому работнику вне зависимости от его специальности.

С 1997 года в Харьковском государственном медицинском университете на кафедре медицины неотложных состояний и анестезиологии ведется преподавание неотложной неврологии студентам, врачам-интернам, клиническим ординаторам и магистрам. Базой кафедры является многопрофильная Харьковская городская клиническая больница скорой и неотложной медицинской помощи им. проф. А. И. Мещанинова.

В многочисленных учебниках и руководствах, периодических научных изданиях информация по клинике, диагностике и экстренным мероприятиям при неотложных состояниях включена в разделы или главы, посвященные острым заболеваниям нервной системы, где рекомендованная интенсивная терапия ориентирована на уже установленный диагноз. Значительный объем этой информации требует умения выделить наиболее важные ее положения, что студентам, врачам-интернам и даже врачам общего профиля сделать достаточно сложно.

Между тем, в практике оказания неотложной неврологической помощи синдромологический диагноз — первая диагностическая гипотеза, на основании которой осуществляется интенсивная терапия и формируется план дальнейшего обследования для определения причин и условий возникновения синдрома, что в результате дает возможность установить окончательный диагноз.

Это и легло в основу данного учебного пособия. Предлагаемое пособие не преследует цель заменить учебную и научную литературу, а лишь помогает будущему врачу выделить в неврологической патологии наиболее существенную информацию по нетложным состояниям для проведения неспециализированной и специализированной интенсивной терапии, для обеспечения госпитализации больного в стационар по профилю заболевания.

При подготовке пособия автор стремился к тому, чтобы сведения об основных неврологических синдромах, острых заболеваниях головного мозга и нейротравме соответствовали современному уровню, были оптимально информативны и в то же время лаконичны. В связи с этим, главный акцент сделан на унификацию клинико-диагностических алгоритмов и проведение экстренных мероприятий в виде обобщающих информационных таблиц. Быстрое усвоение обобщенной в таблицах информации объясняется тем, что в них моделируется логика врачебного мышления, они основаны на признаках, достаточных для экстренной диагностики. Кроме того, информационные таблицы позволяют сэкономить время выбора тактических решений и избежать лишних манипуляций.

В указателе препаратов к частым неврологическим заболеваниям приведены современные лекарственные средства, используемые в клинической практике.Для понимания основного текста учебного пособия дается трактовка наиболее часто употребляемых неврологических терминов.

В приложении приведены образцы тестов лицензионного экзамена по неотложным состояниям в неврологии.

В подготовке будущего врача существенную роль играет наглядность, поэтому пособие содержит много иллюстраций — оригинальных и заимстованных из руководств Н.К.Боголепова, Л.О.Бадаляна, Е.В.Шмидта, В.Н.Миртовской с соавт. и др.

При подготовке пособия автор использовал не только личный опыт, но и данные современной литературы, список которой прилагается.

Не претендуя на неуязвимость настоящего, издания учебного пособия, переработанного и дополненного, автор с благодарностью принимает все критические замечания, которые будут способствовать его улучшению.

Глава 1

ОСОБЕННОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ ТЯЖЕЛОГО НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО

Внешний осмотр может помочь выявлению расстройства сознания и механизма его развития. Запах алкоголя в выдыхаемом воздухе обычно указывает на алкогольную интоксикацию, но при этом врачу необходимо помнить о возможности наличия у такого больного клинически скрытой субдуральной гематомы, внутримозгового кровоизлияния, черепно-мозговой травмы, эпилепсии, энцефалопатии Вернике, инфекции.

Запах ацетона может указывать на диабетический кетоацидоз, печеночный запах характерен для больных с печеночной недостаточностью.

При внешнем осмотре надо обращать внимание на следы прикуса языка (признак недавних судорог), следы от уколов на руках (признак применения наркотиков), кожные петехии и гематомы (признак кровоточивости или травмы), симптом очков указывает на возможный перелом костей основания черепа.

Запрокинутая назад голова, согнутые и подтянутые к животу ноги характерны для менингита.

Вынужденное положение на боку из-за головокружения и рвоты возникает при заболеваниях вестибулярного анализатора. Коленно-локтевое положение и поза с опущенной вниз головой присущи нарушениям проходимости ликворных путей.

Тоническое напряжение мышц конечностей с резко разогнутыми (реже согнутыми) во всех суставах ногами и согнутыми (реже разогнутыми) руками, иногда непостоянство мышечного тонуса (горметония), глубокое расстройство сознания характерны для кровоизлияния в желудочки мозга.

Дыхание. При физикальном осмотре больного всегда требуется первоочередное выявление нарушения дыхания и кровообращения независимо от того, являются они причиной или следствием расстройства сознания. При оценке дыхания обращают внимание на признаки нарушения проходимости верхних дыхательных путей (инспираторный стридор из-за западения корня языка или регургитации) и на частоту и особенности дыхательных движений. Это может указывать как на уровень поражения нервной системы, так и на причину расстройства сознания.

Дыхание Чейна–Стокса (периодическое дыхание, переходящее от поверхностного и редкого к частому и глубокому с последующим апноэ) характерно для двустороннего поражения полушарий и ди-

энцефальных структур мозга метаболического происхождения. Гипервентиляция, или глубокое (равенство продолжительности вдоха и выдоха) шумное дыхание Куссмауля чаще отмечается при развитии циркуляторной гипоксии, гипогликемии, метаболическом ацидозе, инфекционном токсикозе.

Парадоксальные экскурсии (опущение при вдохе и подъем при выдохе) брюшной стенки характерны для паралича диафрагмы, а грудной стенки — для паралича межреберных мышц. Стенотический характер дыхания, втягивание яремной ямки при вдохе (участие дополнительной дыхательной мускулатуры), слюнотечение изо рта, заполнение зева слизью имеют место при поражении языкоглоточных и блуждающих нервов.

Сердечно-сосудистая система. Обследование тяжелого неврологического больного должно быть направлено на выявление патологии сердечно-сосудистой системы и оценку функции внутренних органов. Надо определить уровень артериального давления, частоту, ритм, асимметрию пульса, сердечных сокращений, размеры сердца, признаки сердечной недостаточности. Эндокардит и порок сердца, обнаруженные у больного с признаками острого нарушения мозгового кровообращения, дают основание заподозрить эмболию сосудов мозга. Напряженный пульс, розовый цвет лица, высокое артериальное давление наблюдаются у больных с кровоизлиянием в головной мозг (гипертонический инсульт).

Слабый пульс, бледность кожных покровов и низкое артериальное давление характерны для обморока, а при появлении признаков пареза или паралича конечностей — для тромбоза сосудов головного мозга.

Варикозное расширение вен, тромбофлебиты — потенциальный источник тромбоэмболии легких и тромбоза сосудов мозга.

Расстройство сознания. Кома характеризуется полной утратой сознания и отсутствием реакций больного на внешние раздражители. При сопоре больной не реагирует на окрик, в словесный контакт с ним вступить не удается, но реакция на болевые раздражения имеется. При оглушении больной реагирует на болевые раздражители, словесный контакт с ним возможен и тем он легче, чем меньше степень оглушения.

Возможны двигательное, речевое и психомоторное возбуждения. Иногда возникают галлюцинации и бред.

Очаговые симптомы. Неврологическое обследование коматозного больного должно проводиться по формализованной схеме, чтобы не пропустить ни один патологический симптом.

Кома и глубокий сопор затрудняют исследование и определение локализации очага. В этом случае необходимо учитывать следующие клинические признаки:

- голова и глаза больного повернуты в сторону расположения очага в полушарии мозга;
- атония верхнего века бывает на противоположной очагу стороне;
- зрачок чаще расширен на стороне очага;
- блефароспазм наблюдается или сильнее выражен на стороне очага;
- расходящееся косоглазие при полушарных очагах отмечается преимущественно за счет поворота глаз в сторону очага;
- щека сильнее «парусит» на стороне паралича;
- при пассивном поднятии обеих рук парализованная рука кажется тяжелее и быстрее падает;
- стопа парализованной ноги ротирована кнаружи;
- симптом Кернига на парализованной ноге выражен слабее, чем на «здоровой» стороне;
- защитные рефлексы, мышечная дистония отчетливее на парализованной стороне.

Исследуя рефлексы и мышечный тонус, необходимо учитывать, что при параличах центрального характера рефлексы и мышечный тонус первоначально могут быть сниженными.

Патологические кистевые и стопные рефлексы наблюдаются сразу в самом начале развития центрального паралича.Чрезмерная размашистость спонтанных движений конечностей (динамическая атаксия) — признак поражения мозжечковой системы.

При наблюдении за больным удается определить птоз, косоглазие, анизокорию, мидриаз или миоз, парез или спазм взора в какую-либо сторону, асимметрию лицевой мускулатуры (ее легче заметить при гримасе, боли, плаче).

Прислушиваясь к речи больного, можно уловить признаки дизартрии или гнусавости голоса. Наблюдая за глотанием, удается обнаружить дисфагию (гипофагию).

Клиническая важность симптомов поражения черепных нервов описана в подразделе, посвященному коме (глава 3).

Если у больного возникают судорожные приступы, необходимо обратить внимание: а) не сопровождаются ли они потерей сознания; б) являются они местными или общими; в) с какой именно группы мышц начинается судорожный припадок, поскольку это может указывать на локализацию патологического очага; г) на их частоту (единичные, серии, эпистатус); д) на фоне какого миоклонического гиперкинеза они возникают — распространенного (при миоклонус — эпилепсии) или локального (при кожевниковской эпилепсии).

О состоянии чувствительности судят по реакциям больного на болевые раздражители. Гримаса боли, стон, отдергивание конечностей указывают на сохранность болевой чувствительности.

Таблица 1

Отличительные признаки наиболее частых коматозных состояний

Характер комы	Анамнез	Симптоматика	Дополнительные данные
Травматическая	Травма головы	Наружные признаки травмы головы, иногда кровянистая ликворея и оболочечные симптомы, возможны центральные параличи	Кровянистый ликвор. На краниограмме трещины или переломы
После эпилептического припадка	Эпилептические припадки	Следы прикуса языка, непроизвольное мочеиспускание, пена изо рта, следы ушибов, полученные во время припадков	На ЭЭГ: пики; острые волны; пики-волны; множественные пики-волны; острая волна — медленная волна
Уремическая	Заболевание почек, предуремические признаки (головные боли, сонливость)	Бледность и одутловатость лица, высокое артериальное давление, запах мочевины изо рта, оболочечные симптомы, эпилептиформные припадки	Азотемия, нейроретинит, патологические изменения мочи
Диабетическая	Диабет	Субнормальная температура, мягкий пульс, мягкость глазных яблок на ощупь, снижение сухожильных рефлексов и мышечного тонуса, миоз, запах ацетона изо рта, куссмаулевское дыхание	Гипергликемия, глюкозурия, ацетонурия, высокий удельный вес мочи
Гипогликемическая	Введение инсулина	Мидриаз, обильный пот, психическое возбуждение, спутанность сознания, судороги, повышение сухожильных рефлексов	Гипогликемия
Инсультная	Гипертоническая болезнь, атеросклероз, внезапность развития	Багровое лицо, напряженный пульс, высокое артериальное давление, признаки центрального паралича	Гипертонический ретинит

Оболочечные симптомы свидетельствуют о воспалении оболочек мозга или о раздражении их излившейся кровью.

Если больной хватается за голову и стонет, он, по-видимому, страдает от сильной головной боли.

При оценке тяжести состояния больного необходимо учитывать, как развивалось заболевание (медленно, с прогрессирующим ухудшением или остро). Если развитие его острое, то по какому типу: инфекционному, токсическому, инсультному и др.

Для уточнения характера комы исключительно важное значение имеет анамнез, полученный от родственников больного. Важны также данные дополнительного исследования (табл. 1).

Глава 2

СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ ТОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Вопросы общей неврологии подробно и глубоко изучаются на кафедре нервных болезней, потому что при установлении неврологического диагноза идут от сипмтомов к синдромам, далее — к топическому, а затем — нозологическому и клиническому диагнозам.

Умение выявить и дать оценку симптомам неврологической патологии позволяет отличать органические неврологические поражения от функциональных и соматогенных расстройств нервной системы. Унификация отдельных симптомов в неврологические синдромы нередко нацеливает врача на нозологическую диагностику. С целью повторения пройденного на кафедре нервных болезней материала по вопросам топической диагностики поражения нервной системы эти сведения приведены в виде обобщающих таблиц.

Синдромы нарушения произвольных движений. Возникают в связи с поражением корково-мышечного пути и проявляются в виде двух синдромов: центрального (спастического) пареза или паралича и периферического (атрофического) пареза или паралича (табл. 2, 3).

Таблица 2

Нарушение произвольных движений (при поражении корково-мышечного пути). Параличи, парезы

Вид паралича	Центральный (спастический)	Периферический (атрофический)
Когда бывает	При поражении 1-го, т.е. центрального нейрона (корково-спинального пути)	При поражении 2-го, т.е. периферического нейрона (передний рог, корешок, сплетения, нервы)
Патогенез	Выключение тормозных влияний выше расположенных отделов на спинной мозг, проявление спинального автоматизма	Нарушение целостности спинальных рефлекторных дуг
Признаки (симптомы) параличей	1. Спастическая гипертония мышц. 2. Гиперрефлексия глубоких рефлексов. 3. Клонусы. 4. Снижение или исчезновение кожных брюшных и подошвенных рефлексов. 5. Патологические рефлексы. 6. Защитные рефлексы. 7. Патологические синкинезии	1. Гипо(а-)трофия мышц. 2. Гипо(а-)тония мышц. 3. Гипо(а-)рефлексия. 4. Реакция перерождения (изменение электровозбудимости мышц). 5. Фасцикулярные подергивания

Таблица 3

Топическая диагностика нарушений произвольных движений (синдромы поражения корково-мышечного пути)

Уровни поражения		Синдромы двигательных нарушений
Передняя центральная извилина коры головного мозга		1. Синдром выпадения функции: центральный монопарез на противоположной очагу стороне. 2. Синдром раздражения: джексоновская моторная эпилепсия
Внутренняя капсула		Центральный гемипарез или гемиплегия с центральным парезом лицевого и подъязычного нервов на противоположной очагу стороне
Ствол головного мозга		Альтернирующие (перекрестные) параличи: поражения черепного нерва на стороне очага и центральный гемипарез на противоположной очагу стороне
Спинной мозг (полное поражение)	Выше шейного утолщения (C_1–C_4)	Центральный тетрапарез со сфинктерными расстройствами
	Шейное утолщение (C_5–Th_1)	Смешанный тетрапарез в руках — периферический, в ногах — центральный со сфинктерными расстройствами
	Грудной отдел	Нижний центральный парапарез со сфинктерными расстройствами
	Поясничное утолщение (L_1–S_1)	Нижний периферический парапарез со сфинктерными расстройствами
	Эпиконус	Сфинктерные расстройства
Спинной мозг — грудной отдел (половина поперечника)		Синдром Броун–Секара: двигательные нарушения и нарушения глубокой чувствительности на стороне очага, расстройства поверхностной чувствительности на противоположной стороне (по проводниковому типу)
Передний рог спинного мозга		Сегментарные периферические параличи с фасцикулярными подергиваниями на стороне очага и без расстройств чувствительности
Передний корешок		Сегментарные периферические параличи на стороне очага без расстройств чувствительности, могут быть фасцикулярные подергивания
Периферический нерв		Периферические параличи с расстройством чувствительности в зоне иннервации пораженного нерва

Экстрапирамидные синдромы возникают при поражении подкорковых ядер и их связей с корой головного мозга и спинным мозгом, проявляются нарушением непроизвольных движений (гипокинезия или гиперкинезия), а также нарушением мышечного тонуса (ригидность или гипотония) (см. табл. 4).

Таблица 4

Экстрапирамидная система и ее патология

Эволюционные образования	Неостриатум (более молодые)	Палеостриатум (более древние)
Структурные образования	1. Хвостатое ядро 2. Скорлупа 3. Миндалевидное тело 4. Ограда	1. Бледный шар. 2. Черная субстанция. 3. Красное ядро, а также: а) люисово тело: б) верхние отделы ретикулярной формации; в) четверохолмие; г) ядро Даркшевича; д) голубое пятно; е) вестибулярные ядра; ж) нижняя олива
Патогенез	Дисфункция дофаминергических, серотонинергических и других нейротрансмиттерных систем	Уменьшение количества дофамина в нигростриарных нейронах; уменьшение чувствительности дофаминовых рецепторов; повышение активности хвостатого ядра
Синдромы поражения	1. Гиперкинетический синдром: – атетоз; – хорея; – гемибаллизм; – тики и др. 2. Гипо- или дистонический синдром: синдромы мышечных дистоний, которые проявляются периодическими или постоянными мышечными спазмами и типичными «дистоническими» позами	Гипокинетически — гипертонический синдром (синдром паркинсонизма): 1. Гипокинезия («маскообразное лицо», «поза сгибателей», «ахейрокинез», шаркающая походка). 2. Пластическая ригидность мышц — равномерное повышение тонуса во всех группах мышц с синдромом «зубчатого колеса». 3. Статический тремор (головы — по типу «да-да», «нет-нет»; кистей — по типу «катания пилюль», «счета монет»). 4. Постуральная неустойчивость (пропульсии)

Стволовые синдромы. При локализации патологического очага в стволе мозга возникают альтернирующие (перекрестные) синдромы. За счет поражения ядер и корешков черепных нервов на стороне очага возникает их периферический паралич, а также гемиплегия и гемианестезия конечностей и туловища с противоположной стороны в результате поражения корково-мышечного пути и чувствительных проводников, которые перекрещиваются ниже очага поражения. В зависимости от локализации очага поражения в стволе мозга альтернирующие синдромы разделяют на:

Таблица 5

Черепные нервы продолговатого мозга

	IX пара — языкоглоточный нерв (смешанный)	X пара — блуждающий нерв (смешанный)	XI пара — добавочный нерв (двигательный)	XII пара — подъязычный нерв (двигательный)
Ядра	Длинное двигательное ядро (общее с X). Ядро общей чувствительности (общее с X). Вкусовое ядро одиночного пути. Нижнее слюноотделительное ядро	Двигательное ядро (общее с IX). Чувствительное ядро (общее с IX). Висцеральное (парасимпатическое) ядро. Ядро одиночного пути	Двигательное ядро	Двигательное ядро
Иннервируемые структуры	Мышцы глотки. Вкус на задней трети языка. Секреция слюнной железы	Мышцы глотки, гортани, голосовых связок. Чувствительность твердой мозговой оболочки, задней черепной ямки, наружного слухового прохода и задней поверхности ушной раковины. Внутренние органы	Грудинно-ключично-сосцевидная, верхняя часть трапециевидной мышцы	Подбородочно-язычная, поперечная мышца языка, подъязычная мышца
Симптомы поражений нерва	Анестезия слизистой верхней части глотки. Дисфагия, нарушение вкуса. Сухость во рту	1. При одностороннем поражении: – свисает мягкое небо на стороне поражения; – снижен глоточный рефлекс; – дисфония. 2. При двустороннем поражении: – паралич мягкого неба; – афония; – дисфагия. 3. При раздражении нерва: – брадикардия, усиление перистальтики и т. д.	Атрофия иннервируемых мышц, ведущая к асимметрии плечевого пояса и затруднению поворота головы в здоровую сторону	1. При одностороннем поражении: – атрофия мышц половины языка; – язык «показывает» на очаг; – «географический язык». 2. При двустороннем поражении: – глосоплегия; – дизартрия; – дисфагия. 3. Альтернирующий синдром Джексона: гомолатеральный парез XII пары с контрлатеральным гемипарезом

Таблица 6

Мозжечок и его патология

Структурные образования	Червь (филогенетически древняя часть)	Полушария (филогенетически более молодые)	Ядра: – зубчастое; – шаровидное; – пробковидное; – ядро шатра
Регулируемые функции	Преимущественно статика	Преимущественно координация	
Связи мозжечка с различными отделами нервной системы			
Нижние ножки (веревчатые тела) — соединяют гомолатерально спинной мозг с мозжечком через продолговатый мозг	Средние ножки — соединяют гетеролатерально кору мозга с мозжечком через варолиев мост	Верхние ножки — соединяют мозжечок гомолатерально со спинным мозгом через красные ядра, а с экстрапирамидной системой и ретикулярной формацией ствола через зрительный бугор	
Включают:			
– задний спинно-мозжечковый путь (Флексига); – волокна от тонкого и клиновидного ядер, олив, ядер тройничного, преддверно-улиткового и блуждающего нервов, ретикулярной формации	– лобно-мосто-мозжечковый путь; – теменно-височно-мозжечковый путь	– передний спинно-мозжечковый путь (Говерса); – красноядерно-спинномозговой путь (Монакова); – преддверно-спинномозговой путь; – ретикулярно-спинномозговой путь	
Синдромы поражения	– статическая атаксия (при выполнении пробы Ромберга отклонение в сторону очага поражения); – динамическая атаксия (нарушение походки, интенционный тремор, мимопопадание при выполнении пальце-носовой и коленно-пяточной проб); – скандированная речь (по слогам, отрывистая); – изменение почерка (макрография); – гипотония мышц; – адиадохокинез; – асинергия, дисметрия		

— педункулярные (поражена ножка мозга);
— понтинные (поражен мост мозга);
— бульбарные (поражен продолговатый мозг).

В практическом отношении наиболее угрожающими являются поражения продолговатого мозга (табл. 5).

При поражении ядер IX–XII пар черепных нервов или их корешков возникает синдром бульбарного паралича: дисфония, дисфагия, дизартрия, парез мягкого неба, атрофия и фибриллярные подергивания мышц языка.

Двустороннее поражение корково-ядерных волокон IX–XII пар черепных нервов ведет к появлению псевдобульбарного синдрома. Он характеризуется дизартрией, дисфагией, дисфонией, парезом мягкого неба, отсутствием атрофий и фибриллярных подергиваний мышц языка, патологическими рефлексами орального автоматизма, насильственным смехом и плачем.

Поражения мозжечка. Мозжечок — орган равновесия, координации и поддержания мышечного тонуса. Его патология показана в табл. 6.

Синдромы чувствительных нарушений. Импульсы чувствительности идут от экстеро- и проприоцепторов по трехнейронным путям поверхностной и глубокой чувствительности. Виды чувствительности, типы и виды расстройств чувствительности, а также признаки чувствительных нарушений при поражении чувствительных анализаторов на различных уровнях иллюстрируют табл. 7, 8.

Таблица 7

Виды чувствительности, типы и виды расстройств чувствительности

Виды чувствительности		
Поверхностная: – болевая; – тактильная; – температурная (холодовая, тепловая)	Глубокая: – мышечно-суставная; – вибрационная; – кинестезия; – чувство массы; – чувство давления	Сложная: – чувство локализации; – дискриминационная; – стереогностическая; – двумерно-пространственная

Типы расстройства чувствительности	Виды расстройства чувствительности
1. Мононевритический. 2. Полиневритический. 3. Корешковый. 4. Сегментарно-диссоциированный (заднероговой). 5. Проводниковый	1. Анестезия. 2. Гипер- или гипостезия. 3. Гиперпатия. 4. Парестезия. 5. Полиестезия. 6. Синестезия. 7. Дизестезия

Таблица 8

Нарушение чувствительности при поражении чувствительных анализаторов на различных уровнях

Уровни поражения	Синдромы чувствительных нарушений
Периферический нерв	Нарушение всех видов чувствительности в зоне иннервации, боль, парестезии
Межпозвоночный ганглий	Сегментарная анестезия, боль, герпетические высыпания на стороне поражения
Задний корешок	Сегментарная анестезия, боль и симптомы натяжения на стороне поражения (Ласега, Бехтерева и др.)
Задний рог	Сегментарно-диссоциированные нарушения чувствительности (нарушения болевой и температурной чувствительности при сохранении глубоких видов чувствительности)
Боковой столб спинного мозга	Анестезия поверхностных видов чувствительности на противоположной стороне на 2–3 сегмента ниже очага поражения
Задний столб спинного мозга	Проводниковые нарушения глубокой чувствительности, сенситивная атаксия на стороне очага
Медиальная петля ствола мозга	Гемианестезия, гемиатаксия на противоположной очагу стороне
Внутренняя капсула	Гемианестезия, гемианопсия, гемиатаксия и гемиплегия на противоположной очагу стороне
Зрительный бугор	Гемианестезия, гемиатаксия, гемианопсия, таламические боли на противоположной очагу стороне
Лучистый венец	В зависимости от размещения очага на противоположной стороне (чаще моноанестезия)
Задняя центральная извилина (кора мозга)	Моноанестезии, при раздражении — чувствительная джексоновская эпилепсия на противоположной очагу стороне

Нарушения вегетативной нервной системы. Нарушения функций вегетативной нервной системы приведены в табл. 9.

Поражение коры головного мозга. Поражение различных отделов коры головного мозга характеризуется симптомами, указанными в табл. 10.

Особенности семиотики межполушарных асимметрий:

- левое полушарие: нарушение логического, речевого мышления;
- правое полушарие: нарушение эмоционально-творческой деятельности и конструктивно-творческого мышления.

Синдромы нервно-мышечных нарушений

1. *Миастенический синдром.* Характеризуется периферической слабостью и утомляемостью мышц, особенно лица и шеи. Патогенез зависит от блокады нервно-мышечной передачи и аутоиммунной реакции синаптических мембран. Для миастении характерно нарастание проявлений во время нагрузки соответствующих мышц, вплоть до появления миастенических кризов.

Таблица 9

Нарушения функций вегетативной нервной системы

Анатомия	Надсегментарная ВНС	Сегментарная ВНС	
		Симпатическая	Парасимпатическая
	Гипоталамус, гиппокамп, миндалевидный комплекс, ретикулярная формация	Нейроны боковых рогов C_8–L_2, паравертебральные и превертебральные узлы и сплетения	Ядра черепных нервов (III, VII, IX, X); нейроны боковых рогов сакральных сегментов, превертебральные и интрамуральные ганглии и сплетения
Нарушение функции	1. Синдром вегетативной дистонии: – перманентный , а) вегетативно-сосудистая дистония; б) нейрогастральная дистония; в) гипервентиляционный синдром; г) нарушение терморегуляции; – пароксизмальный а) симпатоадреналовые кризы; б) вагоинсулярные кризы; в) смешанные кризы. 2. Гипоталамический синдром: а) пароксизмальные нарушения бодрствования; б) нейроэндокринный; в) нейротрофический; г) нейромышечный; д) невротический	1. Поражение периферического нерва: а) вегетативно-трофические нарушения (сухость кожи, ломкость ногтей); б) вегетативно-вазомоторные нарушения (отечность, синюшность, мраморность кожи); в) симпаталгии. 2. Полиневропатии: а) вегетативно-трофические нарушения в дистальных отделах конечностей; б) вегетативно-вазомоторные нарушения в дистальных отделах конечностей; в) симпаталгии в дистальных отделах конечностей. 3. Вегетативные ганглии и сплетения: симпаталгии. 4. Поражение бокового рога: вегетативно-трофические нарушения в соответствующих сегментах. 5. Выпадение функции шейной симпатической иннервации глаза (C_8–Th_1): синдром Горнера (птоз, миоз, энофтальм). 6. Поражения парасимпатических ядер III пары: мидриаз, нарушение аккомодации. 7. Поражение слезоотделительных ядер и волокон VII пары: нарушение слезоотделения. 8. Поражение слюноотделительных ядер и волокон VII, IX, X пар: нарушение слюноотделения	

Таблица 10

Синдромы поражения различных отделов коры головного мозга

Синдром раздражения	Локализация	Синдром выпадения
Моторная джексоновская эпилепсия (передняя центральная извилина)	Лобная доля	Моторная афазия, монопарезы, моноплараличи (передняя центральная извилина); лобная атаксия, аграфия, нарушения поведения, хватательный феномен (рефлекс Янишевского); паралич взора, анозогнозия
Сенсорная джексоновская эпилепсия (задняя центральная извилина)	Теменная доля	Гипо- или анестезия по монотипу, астереогнозия, алексия, апраксия, акалькулия
Слуховые и обонятельные галлюцинации, сложные зрительные галлюцинации (метаморфопсии)	Височная доля	Сенсорная и амнестическая афазия, алексия, агнозия (обонятельная, слуховая, вкусовая) на противоположной стороне
Простые зрительные галлюцинации (фотопсии)	Затылочная доля	Зрительная агнозия, гомонимная квадрантная гемианопсия, агнозия цвета

2. *Миоплегический синдром.* Характеризуется приступами мышечной слабости и плегиями периферического типа. Патогенез связан с нарушением обмена электролитов и углеводного обмена с перераспределением внешне- и внутриклеточного калия и натрия, нарушениями мембранного потенциала с образованием гиперполяризационного и деполяризационного блоков. Различают гипокалиемическую, гиперкалиемическую и нормокалиемическую миоплегию как нозологическую форму и синдромы периодического паралича, которые развиваются при соматических заболеваниях с нарушением электролитного баланса (болезни почек, диарея и др.).

Синдромы ликворно-динамических нарушений. Внутричерепная гипо- и/или гипертензия имеют многочисленные этиопатогенетические факторы и являются вторичными. Их симптоматика обобщена в табл. 11, 12.

Менингеальный синдром является основным клиническим проявлением таких ургентных состояний, как менингит и субарахноидальное кровоизлияние (табл. 13).

Судорожные синдромы. Среди многочисленных типов течения нервных и соматических заболеваний наблюдается пароксизмальный тип, который проявляется в судорожной форме. Судорожные состояния условно можно разделить на две большие группы:

1. Эпилептические (возникают при эпилептической болезни), угрожающими ургентными состояниями при эпилепсии являются эпилептический статус и острые эпилептические психозы.

Таблица 11

Синдром внутричерепной гипотензии

Этиопатогенетические факторы	1. Терапевтические и диагностические вмешательства на ликворной системе. 2. Ликворный свищ с ликвореей. 3. Нарушения водно-солевого обмена (частая рвота, диарея, форсированный диурез). 4. Уменьшение продукции ликвора (после черепно-мозговой травмы, на почве склероза сосудов хориоидального сплетения, вследствие вегетативной дисрегуляции). 5. Артериальная гипотония
Субъективные данные	1. Головная боль, часто сжимающего характера. 2. Желание опустить голову вниз. 3. Тошнота или рвота. 4. Общая слабость
Клинические и инструментальные данные	1. Оболочечные симптомы (иногда). 2. Щадящее положение головы. 3. Тахикардия. 4. Пониженное давление при люмбальной пункции. 5. Усиление всех симптомов в вертикальном положении и уменьшение лежа, при опускании головы

Таблица 12

Синдром внутричерепной гипертензии

Этиопатогенетические факторы	1. Уменьшение внутричерепного пространства (опухоли, гематомы, абсцессы и т.д.). 2. Реактивный отек мозга. 3. Затруднения венозного оттока. 4. Увеличение продукции ликвора. 5. Затруднение оттока ликвора из желудочковой системы мозга (окклюзивная гидроцефалия)
Субъективные данные	1. Головная боль (распирающего характера), болезненность при движении глазными яблоками. 2. Тошнота, рвота (усиливается при перемене положения тела). 3. Головокружение (непостоянный симптом)
Клинические данные	1. Поражение черепных нервов (чаще VI пары). 2. Изменение пульса, дыхания и другие висцеро-вегетативные нарушения. 3. Расстройства сознания при выраженной гипертензии (оглушение, сопор, кома)
Данные инструментальных методов исследования	1. Расширение желудочкового комплекса на ЭхоЭГ или при компьютерной томографии. 2. Повышенное давление при люмбальной пункции. 3. Белково-клеточная диссоциация в ликворе. 4. Изменения на рентгенограммах черепа (усиление пальцевых вдавлений, остеопороз турецкого седла, усиление сосудистого рисунка, расхождение швов у детей). 5. Застойные диски зрительных нервов (при офтальмоскопии)

Таблица 13

Менингеальный синдром

Субъективные данные	Головная боль, тошнота и рвота, общая гиперестезия
Клинические данные	Менингеальные симптомы: – Кернига, Брудзинского (верхний, средний и нижний); – ригидность затылочных мышц; – симптом Лесажа (подвешивания) у детей; – менингельная поза («легавой собаки»)
Дополнительные методы исследования	Изменения ликвора при визуальном, биохимическом, серологическом и микроскопическом исследованиях

2. Неэпилептические (вторичные, симптоматические) — тетания, фебрильные судороги, эклампсия, столбняк, истерия и др. Последние отличаются от первых отсутствием в мозге эпилептических очагов и других признаков эпилептизации мозга.

Синдромы нарушения сознания. К наиболее частым случаям угнетения сознания относятся обморок, или синкопе, и кома. Коме предшествует оглушение и сопор. Обморок, или синкопе, характеризуется мышечной слабостью, понижением постурального тонуса, невозможностью больного стоять прямо, расстройством сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности, потерей сознания.

Оглушение — глубокая сонливость, дезориентация, затруднение речевого контакта, выполнение лишь простых команд.

Сопор — почти полное отсутствие сознания с сохранением реакции на болевые раздражители: координированные защитные движения, открывание глаз и отдергивание конечностей. При сопоре психическая и физическая активность больного сведена к минимуму.

Кома — выключение сознания с тотальной потерей восприятия себя и окружающей среды. По степени тяжести кому подразделяют на легкую, умеренную, глубокую и терминальную (запредельную).

Обобщение основных топических неврологических синдромов. Основные топические неврологические синдромы обобщены в табл. 14.

Четкое определение неврологических синдромов или установление места поражения нервной системы — основа топического диагноза. Далее, как отмечалось выше, ставят нозологический и клинический диагнозы.

Таблица 14

Основные топические неврологические синдромы

1. При заболеваниях периферической нервной системы	– невритический; – полиневритический; – плекситный; – радикулярный
2. При заболеваниях спинного мозга	– сегментарно-диссоциированный (заднероговой); – переднероговой; – боковых рогов; – передней серой спайки; – проводниковый заднестолбовой; – проводниковый бокового столба; – половины поперечника (синдром Броун–Секара); – полного поперечника
3. При заболеваниях головного мозга и оболочек	1) стволовый: – бульбарный; – понтинный; – педункулярный; – альтернирующий; 2) псевдобульбарный; 3) таламический; 4) гипоталамический; 5) стрио-паллидарный (экстрапирамидный); 6) внутренней капсулы; 7) корковый: – лобный; – теменной; – височный; – затылочный; – комбинированный; 8) менингеальный; 9) внутричерепной гипо- и гипертензионный

Глава 3

ВЕДУЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ В НЕОТЛОЖНОЙ НЕВРОЛОГИИ

Особенностями неотложных состояний вследствие поражения головного мозга являются быстро наступающие изменения сознания, жизненно важных функций (дыхания, кровообращения), нарушения гуморального гомеостаза, а также грубые нарушения черепной иннервации, моторики, координации и чувствительности. Поражения спинного мозга характеризуются резкими нарушениями движений конечностей, изменениями чувствительности и функции тазовых органов.

Ведущими клиническими синдромами в неотложной неврологии являются:

1) угнетение сознания;
2) синдром острой внутричерепной гипертензии и отек головного мозга;
3) судорожный синдром;
4) синдром острой общей мышечной слабости;
5) острые нарушения температурного гомеостаза;
6) острые краниоцеребральные болевые синдромы.

Довольно часто приведенные выше патологические состояния сочетаются. В этих случаях, ограничиваясь оценкой клинической ситуации, срочные терапевтические меры направлены на коррекцию главного синдрома с целью обеспечения быстрой транспортировки пострадавшего в станционар.

1. Нарушения сознания

Сознание — функция человеческого мозга, сущность которой заключается в отражении действительности и целенаправленном регулировании взаимоотношений личности с окружающей действительностью.

Нарушение сознания — один из ведущих синдромов при большинстве неотложных состояний, оно само по себе не является болезнью, это лишь вестник метаболических, токсических и инфекционных поражений нервной системы, нарушения мозгового кровообращения и уменьшение церебрального перфузного давления. Расстройства сознания возникают как результат нарушения взаимоотношений коры головного мозга и восходящей активирующей ретикулярной формации. Дисфункция первой моз-

говой структуры проявляется сенсорными расстройствами, нестабильностью реакции на команды, дезориентацией, изменением памяти. Повреждение восходящей активирующей ретикулярной формации приводит к диффузным неврологическим расстройствам с различной степенью угнетения сознания (к утрате бодрствования).

В медицинской практике нарушения сознания принято подразделять на количественные и качественные.

К количественным относят обморок, оглушение, сопор и кому. Другое название этих состояний — синдромы угнетения сознания. Качественные выражают различные варианты дезинтеграции сознания или изменений психических процессов, составляющих содержание сознания (Доброхотова Т.Г., Либерман Л.Б., 1994). К ним относятся делириозный синдром, онейроидное состояние, аменция, сумеречное состояние сознания и др. Эти помрачения сознания, характеризующиеся дезинтеграцией психических функций, извращенным восприятием окружающей среды и собственной личности, обычно не сопровождаются акинезией. Они являются ведущими проявлениями большинства психических заболеваний, поэтому мы их не касаемся.

Компетенции невролога подлежат количественные синдромы нарушения сознания (синдромы угнетения сознания), для которых характерно снижение уровня бодрствования, двигательной активности и интеллектуальных функций вплоть до полного их угнетения и выключения, возникающие вследствие морфологических или метаболических изменений в головном мозге.

К наиболее частым случаям угнетения сознания, при которых требуется срочная медицинская помощь, относятся обморок и кома. Постепенно развивающейся коме предшествуют оглушение и сопор.

Обмороки, или синкопе

Среди пароксизмально протекающих расстройств сознания, с которыми сталкивается практический врач, наиболее распространены обмороки, или синкопальные состояния.

Под ***обмороком*** понимают кратковременную потерю сознания вследствие малокровия мозга. Типичный симптомокомплекс наиболее часто встречающихся синкопе: внезапно (за 1–3 мин) наступающее нарушение сознания со снижением артериального давления, ослаблением пульса, побледнением лица, расширением (иногда сужением) зрачков, отсутствием фотореакции, угнетением корнеальных и проприоцептивных рефлексов, потливостью, мышечной гипотонией, поверхностным замедленным дыханием, часто с падением, ушибами и обычно самопроизвольной нормализацией состояния. Средняя продолжительность обморока составляет несколько минут.

Провоцирующими синкопе факторами являются эмоциональный стресс, быстрый переход из горизонтального положения в вертикальное или из положения сидя в положение стоя, длительное стояние, перегревание, сильная боль, пребывание в душном помещении, поездка в транспорте, аллергические реакции, реже — беременность, лихорадочное состояние, кашель, мочеиспускание, прием медикаментов.

Способствующие факторы: умственное и физическое перенапряжение, инфекционные и соматические заболевания, интоксикация, артериальная гипотензия, вегето-сосудистая дистония с парасимпатикотонией и недостаточностью обеспечения деятельности, продолжительная гипокинезия и др.

Общепризнанных классификаций обморочных состояний нет. Наиболее детальной является классификация Г.А. Акимова с соавт. Выделены 4 группы синкопальных состояний: 1) неврогенные; 2) соматогенные; 3) обмороки, развивающиеся в результате воздействия экстремальных состояний; 4) редко встречающиеся полифакторные обмороки.

К неврогенным обморокам отнесены эмоциогенные; ассоциативные (развивающиеся в условиях, напоминающих те, в которых первично возникли обмороки); ирритативные (при невралгии языкоглоточного нерва, поражении каротидного синуса, кардиоспазме, рефлекторных влияниях пищевода, двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря, диафрагмы); дисциркуляторные (при патологии сонных артерий, атеросклерозе и гипертонической болезни); дезадаптационные (длительное стояние, быстрое вставание, перегревание, физическая перегрузка).

К соматогенным относятся обмороки при заболеваниях сердца и сосудов (пороки клапанов, стенокардия, инфаркт миокарда, миокардит, миокардиодистрофия, нарушение ритма сердечной деятельности, тромбоэмболия легочной артерии); патологии легких (пневмосклероз, эмфизема, другие заболевания, сопровождающиеся кашлем, гипервентиляцией и повышением внутригрудного давления); заболеваниях пищеварительного канала, эндокринопатиях (сахарный диабет, гиперинсулинизм, аддисонизм и др.).

Обмороки в результате экстремальных внешних воздействий обусловлены экзогенной гипоксией, нейротоксикозом, массивной кровопотерей, влиянием фармакологических средств.

Редко встречающиеся полифакторные синкопальные состояния — синкопе мочеиспускания и кашлевые синкопе (беттолепсия). Беттолепсия характеризуется кратковременными (на 1–2 мин) выключениями сознания и падением больного во время кашля. На фоне кашлевой гипервентиляции возникают нарастающая слабость, парестезии в конечностях и области рта, цианоз, переходящий в бледность.

Судорог, прикуса языка нет. Приступ заканчивается быстро, у больного отмечаются общая слабость и тупая головная боль. Центральным звеном патогенеза обморочных состояний является уменьшение объема циркулирующей крови в результате гипосистологии, обусловленной нарушением деятельности сердца и периферического кровообращения (депонирование крови в венозной системе с ограничением венозного притока к сердцу).

Диагноз обморочного состояния устанавливается на основании клинической картины.

При возникновении обморока больному следует сохранить горизонтальное положение, расстегнуть воротник и пояс, обрызгать лицо холодной водой или обтереть влажным полотенцем, похлопать ладонями по щекам, дать вдохнуть пары нашатырного спирта, растереть руками туловище и конечности, обложить теплыми грелками. Если обморок затягивается, то подкожно или внутримышечно вводят 1 мл 10% раствора кордиамина (детям в дозе 0,02 мг/кг массы тела), или 1 мл 10–20% раствора кофеина (детям в дозе 0,03 мг/кг массы тела), или 3–5 мл 1% раствора этамизола. При обмороке госпитализация пациента не требуется.

Оглушение

Оглушение — частичное выключение сознания пострадавшего, с которым сохранен словесный контакт, на фоне повышения у него порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной активности при координированной защитной реакции на боль. Оглушение бывает умеренным или глубоким.

Для *умеренного оглушения* характерны: частичная дезориентация в месте, времени, ситуации, сонливость, открывание глаз на речь; замедленное выполнение команд; односложные и замедленные ответы на вопросы, которые часто необходимо повторять; активная и целенаправленная двигательная реакция на боль; вялость и обеднение мимики.

Для *глубокого оглушения* типичны: глубокая сонливость, полная дезориентация больного в месте, времени, ситуации, но он ориентирован в собственной личности. Больной медленно выполняет даже простые команды, односложно отвечает по типу «да», «нет» только на громкую речь, на повторные обращения в сочетании с болевыми раздражителями. Координированная защитная реакция на боль не нарушена.

Неотложная помощь. Предусматривается устранение признаков гипоксии, нормализация водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния. Назначаются препараты, нормализующие метаболические процессы в головном мозге, другие необходимые симптоматические средства (см. подраздел Кома).

Сопор

Сопор — выключение сознания с прекращением словесного контакта, но реакции на сильный болевой, световой и звуковой раздражители остаются, сохраняется защитная целенаправленная реакция на боль. Сопор характеризуется неподвижностью, невыполнением всех команд. Реакция зрачков на свет не нарушена, больной может стонать, издавать нечленораздельные звуки. У него сохраняются защитные координированные движения на боль, глотательные движения, вызывается кашлевой рефлекс.

Ведущий признак сопора — тотальное невыполнение команд, но сохранены способность локализации, координированные защитные движения.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе такая же, как и при коме (см. подраздел Кома).

Кома

Кома (от греч. koma — глубокий сон) — полное выключение сознания с тотальной потерей восприятия окружающей среды и самого себя, с неврологическими и вегетативными нарушениями. Степень тяжести комы зависит от выраженности и продолжительности неврологических и вегетативных нарушений.

В практике неотложной неврологии и нейрохирургии признаки, характеризующие различную степень тяжести коматозного состояния, унифицированы в классификации Н. К. Боголепова (1962), А. Н. Коновалова и др. (1982):

Легкая кома (I) — неразбудимость, реакция зрачков, роговичные и сухожильные рефлексы сохранены, функции дыхания и кровообращения существенно не нарушены.

Умеренная кома (II) — невозможность выведения из сна, хаотические некоординированные защитные движения на болевые раздражители, отсутствие открывания глаз на раздражители и контроля за тазовыми функциями, возможны легкие нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Глубокая кома (III) — невозможность выведения из сна, отсутствие защитных движений, нарушение мышечного тонуса, угнетение сухожильных рефлексов, глубокое нарушение дыхания, сердечно-сосудистая декомпенсация.

Запредельная (терминальная) кома (IV) — агональное состояние, атония, арефлексия, витальные функции поддерживаются дыхательными аппаратами и сердечно-сосудистыми средствами.

За рубежом для определения степени угнетения сознания широко используют шкалу ком Глазго. Методика предложена в 1974 г. нейротравматологами G. Teasdale, B. Jennett, работавшими в госпитале

города Глазго (Шотландия). Шкала представлена в табл. 15. Преимуществами методики являются ее простота и возможность количественной оценки трех клинических признаков: открывания глаз, двигательной активности, характера словесных ответов. Эти исследуемые признаки дифференцированы по степени выраженности, каждой конкретной ситуации дана оценка в баллах. Для получения информации о степени угнетения сознания баллы всех функций необходимо сложить. Чем больше сумма трех показателей, тем меньше степень угнетения функции мозга, и, наоборот, чем эта сумма меньше, тем прогноз серьезнее. Ясному сознанию соответствуют 15 баллов, оглушению — 13–14 баллов, сопору — 9–12 баллов, коме — 4–8 баллов, смерти мозга — 3 и менее баллов.

Таблица 15

Оценка состояния сознания по шкале ком Глазго

Признаки	Реакция	Оценка
Словесная реакция	Никакой реакции	1
	Непонятные звуки	2
	Неосознанные слова	3
	Дезориентированная речь	4
	Ориентация в пространстве	5
Движение глазных яблок	Никакой реакции	1
	На боль	2
	На слово	3
	Осознанная	4
Двигательные реакции и положение	Никакой реакции	1
	Децеребрационная ригидность	2
	Декортикационная ригидность	3
	Чрезмерное разгибание	4
	Локализация боли	5
	Ответы на команды	6
Максимальная оценка баллов в сумме: 15		

Время осмотра: ____________ Фамилия врача: ________________

Клинические данные на момент осмотра: ______________________

____

Корреляция между показателями шкалы ком Глазго и летальностью высокодостоверна. Количество баллов от 3 до 8 соответствует летальности 60%, от 9 до 12 — 2%, от 13 до 15 — около 0 (Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульман, 1995).

Этиология. Подавляющая часть коматозных состояний в зависимости от этиологического фактора может быть сведена в следующие три группы (Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульман, 1995):

1. Заболевания, не сопровождающиеся очаговыми неврологическими знаками. Нормальный клеточный состав цереброспинальной жидкости, компьютерная и магнитно-резонансная томографии тоже в норме. К этой группе относятся:

- эпилепсия;
- метаболические расстройства (гипоксия, диабетический ацидоз, уремия, печеночная кома, гипогликемия, надпочечниковая недостаточность);
- интоксикации (алкоголь, барбитураты, опиаты, противосудорожные средства, бензодиазепины, трициклические антидепрессанты, фенотиазины и др.);
- тяжелые общие инфекции (пневмония, тиф, малярия, сепсис);
- сосудистый коллапс (шок) любой этиологии и сердечная декомпенсация;
- гипертензивная энцефалопатия и эклампсия;
- гипертермия и гипотермия.

2. Заболевания, вызывающие раздражение мозговых оболочек с примесью крови или цитозом в цереброспинальной жидкости, обычно без очаговых церебральных и стволовых знаков. Компьютерная и магнитно-резонансная томографии могут быть в норме или с изменениями. К заболеваниям этой группы относят:

- субарахноидальное кровоизлияние при разрыве аневризмы;
- острый бактериальный менингит;
- некоторые формы вирусного энцефалита.

3. Заболевания, сопровождающиеся очаговыми стволовыми или латерализованными мозговыми знаками с изменениями в цереброспинальной жидкости или же без них. Компьютерная и магнитно-резонансная томографии обнаруживают патологические изменения, включающие:

- мозговые кровоизлияния;
- мозговые инфаркты вследствие тромбоза или эмболии;
- абсцессы мозга и субдуральные эмпиемы;
- эпидуральные и субдуральные гематомы;
- ушибы мозга;
- опухоли мозга.

Следовательно, кому вызывают как первичные заболевания центральной нервной системы, так и ее вторичные изменения, возникающие при различной соматической и токсической патологии.

По упрощенной классификации коматозные состояния подразделяют на деструктивные (анатомические) и метаболические (дисметаболические).

Патогенез. В патогенезе коматозных состояний существенную роль играют следующие факторы: морфологические повреждения гематоэнцефалического барьера и ликвороциркуляции, отек мозга, компрессия и дислокация мозга. На течение патологических процессов влияют дисбаланс гуморальных факторов регуляции (нейротрансмиттеры, гормоны), нарушения водно-электролитного баланса и осмолярности, кислотно-основного состояния и состава газов крови, изменения гемостаза (локальный гиперфибринолиз, диссеминированное внутрисосудистое свертывание).

Клиника. Комы любой этиологии имеют общую симптоматику и проявляются потерей сознания, исчезновением чувствительности, расстройствами рефлексов, тонуса скелетных мышц, черепной иннервации и вегетативных функций организма. Наряду с этим наблюдаются симптомы, характерные для основного заболевания (очаговая неврологическая симптоматика, желтуха, азотемия и др.).

При нарушенном сознании на топику очага может указывать положение головы и глаз. Если глаза «смотрят» на парализованные конечности, то очаг находится в стволе мозга, а точнее — в варолиевом мосту, где расположен мостовой центр взора. Если же повернуты в противоположную сторону от парализованных конечностей (в сторону очага), то очаг полушарный. В каждом полушарии мозга располагаются центры, отвечающие за содружественный поворот головы и глаз в противоположную сторону. Поэтому при поражении одного из полушарий преобладает влияние второго, что вызывает поворот головы и глаз в сторону повреждения (контрлатерально стороне гемипареза). Важным показателем топики очага и степени его влияния на ствол мозга является нарушение функции глазодвигательных нервов. Размер и форма зрачков, сохранность и симметричность прямой и содружественной реакции на свет несет определенную информацию, особенно при нарушении сознания. Наличие зрачковых реакций в глубокой коме при отсутствии роговичных рефлексов и движений глаз позволяет заподозрить метаболические нарушения (при сахарном диабете, интоксикации барбитуратами и др.). Анизокория может свидетельствовать о гематоме на стороне мидриаза. Узкие, но реагирующие на свет зрачки указывают на поражение ствола мозга. Точечные, реагирующие на свет зрачки могут наблюдаться при применении наркотических аналгетиков или опиатов, а не реагирующие на свет зрачки — при глубокой коме в агональном состоянии.

Такие симптомы, как зевота, рвота, икота говорят о раздражении бульбарных центров нарастающей гипоксией. При прогрессировании процесса, углублении расстройства сознания исчезает глоточный рефлекс, развивается фарингеальный паралич, больной перестает глотать.

Двигательная активность в бессознательном состоянии также несет определенную информацию в отношении топики и генеза. Декортикоционная ригидность — руки согнуты в локтевых суставах и приведены, а ноги разогнуты — свидетельствует о диффузных нарушениях в коре головного мозга и ее связях со зрительным бугром.

Децеребрационная ригидность — ригидное разгибание и пронация рук, вытянутые, разогнутые во всех суставах ноги — признак среднемозговых расстройств, которые часто наблюдаются при метаболических комах.

Важными являются насильственные движения в «здоровых» конечностях, которые возникают при поражении недоминантного (правого) полушария. Они появляются очень рано. Больной двигает «здоровой» ногой и рукой, как бы жестикулирует, трогает лицо, гениталии, сгибает и разгибает ногу. Диагностически значимыми эти паракинезы становятся при дифференциации полушарных и стволовых очагов, а также при определении стороны полушарного поражения. Необходимо учитывать различного рода мышечные дистонии.

В острейший период может наблюдаться мышечная гипотония на стороне паралича. Раннее повышение тонуса в паретичных конечностях чаще наблюдается при расположении очага в передних отделах головного мозга, при очагах в задних отделах мышечный тонус бывает ниже и на первый план выступают расстройства чувствительности.

При обширных полушарных очагах, сопровождающихся значительным отеком мозга и дислокацией ствола, а также прорывом крови в желудочки, появляется ранняя мышечная гипертония в виде пароксизмов — горметония. Кратковременно возникающая децеребрационная ригидность в виде горметонических судорожных разрядов сходна с эпилептиформными судорогами. Защитные рефлексы — частый симптом, сопровождающий тонические нарушения в раннем периоде заболевания, они коррелируют с глубиной нарушения сознания и являются прогностически неблагоприятными.

Недостаточность кровообращения при коме имеет прогностически неблагоприятное значение при снижении артериального давления ниже 50–60 мм рт. ст. либо при возникновении брадикардии на фоне цианоза кожных покровов.

Аритмичное глубокое редкое дыхание с нарастающим разлитым цианозом кожных покровов свидетельствует о развитии терминальной комы с угнетением ствола мозга.

Приведенные выше алгоритмы клинических проявлений неврологических расстройств в зависимости от тяжести состояния больного иллюстрирует табл. 16.

Таблица 16

Клинические проявления неврологических расстройств различных степеней тяжести

Степень тяжести	Реакция на боль, рефлексы	Глазные симптомы	Положение конечностей	Дыхание	Кровообращение	Предположительный уровень поражения
Сопор	Реакция на боль, рефлексы сохранены	Зрачки узкие, реакция на свет сохранена	Произвольные движения сохранены	Чейна–Стокса, чаще нормальное	Тахикардия, нормотония	Зрительный бугор
Кома I	Реакция на боль общая, рефлексы сохранены	Зрачки средней величины, реакции на свет нет. Ротационные движения глазных яблок	Декортикационное положение	Центральная гипервентиляция	Тахикардия, артериальная гипертензия	Средний мозг
Кома II	Реакции на боль нет, опистотонус, рефлексов нет	Точечные зрачки, реакции на свет нет. Движений глазных яблок нет	Децеребрационная ригидность	Периодическое апноэ	Тахикардия или брадикардия, умеренная артериальная гипотензия	Мост
Кома III	Реакции на боль и рефлексов нет	Широко фиксированные зрачки, реакции на свет нет	Полная атония	Редкое, поверхностное	Аритмия, артериальная гипотензия (ниже 60 мм рт. ст.)	Продолговатый мозг

Диагностика. В решении этого вопроса помогают выявление деталей анамнеза и сопоставление неврологических нарушений и симптоматики нарушений со стороны других органов и систем, полученных при клиническом обследовании (табл. 17).

Для выбора лечебно-тактических мероприятий на догоспитальном этапе важно выяснить причину развития коматозного состояния. Положение затрудняется невозможностью использовать в догоспитальных условиях дополнительные методы исследования.

Первостепенное значение имеет сопоставление наиболее распространенных причин и клинических диагностических признаков коматозных состояний (табл. 18).

Лечение на догоспитальном этапе. Врачи поликлиник, линейных бригад скорой помощи и системы неотложной помощи могут оказывать на догоспитальном этапе, то есть в домашних условиях, только неспециализированную помощь — обеспечение условий для экстренной госпитализации коматозных больных в стационары. Комплекс экстренной неспециализированной синдромологической терапии направлен на: купирование нарушений жизненно важных функций (дыхания и гемодинамики); купирование психомоторного возбуждения или серии часто повторяющихся эпилептических припадков, повторной рвоты.

Таблица 17

Обследование коматозного больного (C.Ogilvie, 1987)

1. Кожа	влажная, сухая, гиперемированная, цианотическая, желтушная
2. Голова и лицо	наличие травм
3. Глаза	конъюнктива (кровоизлияние, желтуха): реакция зрачков на свет; глазное дно (отек диска зрительного нерва, гипертоническая или диабетическая ретинопатия)
4. Нос и уши	выделение гноя, крови, ликворея, акроцианоз
5. Язык	сухость; следы прикусывания или рубцы
6. Дыхание	запах ацетона, мочи, алкоголя
7. Шея	ригидность затылочных мышц, пульсация сонных артерий
8. Грудная клетка	частота, глубина, ритмичность дыхания
9. Сердце	нарушение ритма (брадикардия), источники эмболии сосудов мозга (митральный стеноз)
10. Живот	увеличение печени, селезенки или почек
11. Руки	артериальное давление, гемиплегия, следы инъекций
12. Кисти	частота, ритм и наполнение пульса, тремор
13. Ноги	гемиплегия, подошвенные рефлексы
14. Моча	недержание или задержка, белок, сахар, ацетон

Таблица 18

Наиболее распространенные причины и диагностические признаки коматозных состояний (C.Ogilvie, 1987; С.А. Сумин, 1997)

Причина	Диагностические признаки
1. Мозговая патология	
Травма	Повреждение наружных покровов или костей черепа, кровотечение или ликворея из носа или ушей
Сосудистые нарушения	Гемиплегия (гемипарез), гипертензия, ригидность затылочных мышц (при субарахноидальном кровоизлиянии)
Опухоль	Очаговая симптоматика ЦНС, отек диска зрительного нерва
Инфекция	Истечение гноя из носа или ушей, ригидность мышц затылка, лихорадка
Эпилепсия	Судороги при осмотре или в анамнезе, рубцы, свежие следы на языке от прикусывания
2. Метаболическая патология	
Уремия	Уремический запах изо рта, дегидратация, мышечные подергивания, ретинопатия, протеинурия
Диабет	Запах ацетона изо рта, дегидратация, ретинопатия (микроаневризмы), сахар и кетоновые тела в моче
Гипогликемия	Потливость, тремор, может присутствовать симптом Бабинского
Печеночная кома	Желтуха, спленомегалия, кровавая рвота, тремор
3. Интоксикация	
Алкоголь	Запах алкоголя изо рта, гиперемия лица (следует исключить ЗЧМТ)
Психотропные препараты	Нарушение дыхания, умеренная гиперсаливация
Угарный газ	Нарушение дыхания, характерная гиперемия

Купирование нарушений дыхания включает восстановление проходимости дыхательных путей предотвращением западения языка, санации ротоглотки (удаление съемных зубных протезов, извлечение пальцем или тампоном остатков пищи, рвотных масс) и введением эластического воздуховода. Через воздуховод проводится туалет ротоглотки и верхних дыхательных путей. Важность этих мероприятий обусловлена тем, что они предупреждают ранние осложнения трахеобронхита и пневмонии вследствие аспирации и регургитации желудочного содержимого, а также углубления гипоксии мозга, являющейся предпосылкой к развитию отека мозга.

При выраженной артериальной гипотонии рекомендуется назначение вазопрессоров: адреналина (0,15–0,3 мкг/кг/мин), норадреналина (0,05–03 мкг/кг/мин), мезатона (1–2 мл подкожно или внутривенно).

К новому стандарту терапии артериальной гипотензии относятся инотропные средства:

1. Допамин — эндогенный катехоламин, предшественник норадреналина. Стимулирует бета-адренорецепторы миокарда и повышает его сократительную способность, стимулирует дофаминовые рецепторы в сосудистой системе почек и мезентериальном сосудистом русле, возбуждает также альфа-адренорецепторы.

Допамин вводится внутривенно в дозе 0,5–5 мкг/кг/мин.

2. Добутамин — синтетическое инотропное средство. Он структурно схож с допамином, но меньше влияет на повышение частоты сердечных сокращений, снижает давление наполнения левого желудочка, обладает менее выраженным аритмогенным действием и не активизирует дофаминовые рецепторы.

Добутамин вводится внутривенно с начальной скоростью 2,5 мг/кг/мин, с последующим увеличением на 2,5 мг/кг/мин каждые 15–30 мин.

Допамин и добутамин можно вводить в сочетании с новодрином или алупентом (по 0,5–1,5 мг/кг в 1 мин). При тяжелой гемодинамической недостаточности иногда хороший эффект дает внутривенное введение налоксана в дозе 0,01–0,04 мг/кг.

При резком повышении артериального давления тактика определяется степенью тяжести состояния больного. Больным в сознании и без нарушений глотания назначается перорально клофелин (гемитон, клонидин) в дозе 0,15 или 0,075 мг; коринфар (10 или 20 мг в таблетке); лабетоло (100 или 200 мг в таблетке); каптоприл (капотен) в дозе 25 мг в таблетке. Все перечисленные препараты следует рассасывать или разжевывать. К новому стандарту терапии артериальной гипертензии относится апровель (ирбесартан) — в дозе 150 мг или 300 мг в таблетках.

При угнетении сознания антигипертензивные препараты вводятся парентерально (Б.С. Виленский, 2000) (табл. 19).

Современные принципы нормализации артериальной гипертензии предусматривают использование диуретиков, бета-адреноблокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторов кальциевых каналов. Из диуретиков назначают гипотиазид — 12,5–50 мг/сут, фуросемид — 20–40 мг/сут.

Используют кардиоселективные бета-адреноблокаторы: атенолол — 25–50 мг/сут, а также комбинированные гипотензивные средства, которые содержат бета-блокаторы: вискальдис — 1 таблетка в сутки, тенорик — 50–100 мг/сут. Из препаратов АПФ чаще назначают каптоприл (капотен) — 25–100 мг/сут, эналаприл — 5–10 мг/сут, каптопрес — 25–50 мг/сут.

Применяют блокаторы кальциевых каналов: нифедипин — 10 мг 2–3 раза в сутки; норвакс — 5–10 мг/сут; адалат — 20 мг 1–2 раза в сутки.

Таблица 19

Антигипертензивные препараты, вводимые парентерально (Б.С.Виленский, 2000)

Препарат	Метод введения и дозировки	Темп снижения артериального давления
Клофелин (гемитон, клонидин)	Внутримышечно: 0,5–1,0 мл 0,01% раствора. Внутривенно: медленно (за 3–5 мин) 0,5–1,0 мл 0,01% раствора в 10–20 мл изотонического раствора натрия хлорида	Быстро
Каптоприл (капотен)	Внутривенно болюсом: из расчета 0,5–1,0 мг/кг массы тела	Очень быстро
Пентамин	Внутривенно медленно (за 5–7 мин) не более 0,5 мл 5% раствора на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида	Очень быстро. Контроль артериального давления через каждую минуту с момента начала инъекции (!)
Дибазол	Внутривенно болюсом: 2–4 мл 1% раствора или 4–8 мл 0,5% раствора. Внутримышечно 4–6 мл 1% раствора	Медленно. Назначается при отсутствии перечисленных выше препаратов

Использование любых антигипертонических средств требует тщательного контроля за артериальным давлением. Оно не должно быть ниже 140/85–150/90 мм рт. ст., так как может уменьшаться церебральное перфузное давление.

При часто повторяющихся эпилептических припадках имеет значение устранение механической асфиксии вследствие западения языка и аспирации рвотных масс. Больному необходимо разжать рот, вставить между зубами любой твердый предмет, препятствующий смыканию зубов. Полость рта освобождается от инородных тел и в ротоглотку вводится воздуховод.

Препарат выбора — седуксен (реланиум), вводимый медленно (за 3–5 мин) в дозе 2–4 мл 0,5% раствора на 20 мл изотонического раствора натрия хлорида. Если первая инъекция седуксена эффекта не дала, то спустя 5–10 мин ее повторяют. При продолжающемся эпилептическом синдроме внутривенно медленно вводят оксибутират натрия — из расчета 70 мг/кг массы тела. Одна ампула 20% раствора содержит 2 г препарата. Каждые 10 мл препарата разводятся в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. При отсутствии эффекта от введения этих препаратов необходимо проведение более интенсивных мероприятий (см. подраздел «Судорожный синдром»).

Психомоторное возбуждение препятствует срочной транспортировке больного в стационар, оно купируется так же, как и эпилептический синдром: назначается седуксен (реланиум), если не удается полностью купировать возбуждение, приходится назначать оксибутират натрия из расчета 40–50 мг/кг массы тела.

При повторной рвоте и упорной икоте назначаются препараты, данные о которых обобщены в табл. 20.

Таблица 20

Препараты для купирования повторной рвоты и упорной икоты

Препарат	Методы введения и дозировка	Меры предосторожности
Седуксен (реланиум)	При икоте: 1–2 табл. (в табл. 5 мг препарата). Внутримышечно: 2 мл 0,5% раствора. Внутривенно: медленно (за 3–5 мин) 2–4 мл 0,5% раствора на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида	Вводить медленно из-за угнетения дыхания
Церукал (реглан)	Перорально при икоте: 1–2 табл. (в табл. 10 мг). При рвоте: внутримышечно по 10–20 мг (в ампуле 10 мг). Внутривенно по 2 мл на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида	Может назначаться при нормальном артериальном давлении или после его снижения, не сочетается с клофелином, так как церукал является антагонистом клофелина
Витамин B_6	Внутривенно по 2 мл 5% раствора на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида	Нет
Торекан	Внутримышечно по 1 мл. Ректальные свечи по 1–3 свечи в зависимости от массы тела	Нет

Специализированную помощь больным с нарушением сознания на догоспитальном этапе оказывают неврологические бригады службы скорой медицинской помощи. Они оснащены аппаратурой для вспомогательного дыхания и приспособлением для длительной дозированной внутривенной инфузии препаратов.

Конкретный объем специализированных мероприятий предусматривает решение следующих задач:

- проведение дыхательной реанимации;
- борьба с отеком легких;
- предупреждение нарушений водно-электролитного баланса;
- купирование нарушений гемодинамики;
- проведение метаболической защиты мозга;
- борьба с повышением внутричерепного давления, отеком мозга (см. подраздел 2);
- купирование эпилептического синдрома, не поддающегося ликвидации средствами неспециализированной синдромологической терапии (см. подраздел 3).

Купирование нарушений дыхания. Больным, у которых путем восстановления проходимости верхних дыхательных путей функ-

ция дыхания не стабилизируется, проводится вспомогательная вентиляция легких мешком Амбу (аппарат АДР-2) через тугую маску. Иногда это способствует восстановлению самостоятельного дыхания. При неэффективности такого приема прибегают к интубации трахеи. Показания к интубации: выраженные формы нарушения дыхания вне зависимости от состояния сознания — тахипноэ (частота дыхания более 40 в минуту); брадипноэ (частота дыхания 12 и менее в минуту); дыхание Чейна–Стокса (серия постепенно увеличивающихся по глубине вдохов, чередующихся с периодами поверхностного дыхания и кратковременными остановками дыхания); нейрогенная гипервентиляция (тахипноэ с уменьшенной амплитудой экскурсии грудной клетки): апнейстическое дыхание (судорожные сокращения дыхательной мускулатуры в конце вдоха, часто на фоне нерегулярного дыхания); Биотовское дыхание (беспорядочное неритмичное чередование глубоких и поверхностных вдохов при отчетливом затруднении выдоха, что может приводить к апноэ — остановке дыхания); «храпящее дыхание» (резкие, нерегулярно возникающие судорожные сокращения диафрагмы и мускулатуры грудной клетки); дыхание «групповыми вдохами» (чередующиеся и постепенно удлиняющиеся дыхательные паузы). К интубации следует прибегать также при многократной, некупируемой рвоте на фоне угнетенного сознания. Интубация в этих случаях необходима для предотвращения аспирации, которая часто приводит к асфиксии и синдрому Мендельсона (абсцедирующие пневмонии, вызываемые аспирацией желудочного содержимого с высокими показателями кислотности).

Для интубации, которая должна проводиться при минимальном разгибании головы с тем, чтобы не вызвать ухудшения циркуляции по магистральным артериям головы, усугубляющего тяжесть состояния больного, используются эластичные воздуховоды. Перед интубацией, во избежание интенсивной симпатической импульсации, могущей вызвать подъем артериального давления, нарушения сердечного ритма, а иногда остановку сердца, внутривенно назначается 1 мл 0,1% раствора атропина, а полость ротоглотки орошается анестетиками (лидокаин). Систематическая санация трахеобронхиального дерева через интубационную трубку позволяет нормализовать или резко уменьшить нарушение дыхательной функции, предотвращает развитие легочной недостаточности и резких рефлекторных нарушений функции сердечно-сосудистой системы, что значительно облегчает дальнейшую респираторную терапию после экстренной госпитализации (А.П.Зильбер, 1984).

Противопоказаны для купирования дыхательной недостаточности следующие препараты:

1) бемигрид, могущий вызвать эпилептические припадки;

2) лобелин — из-за возможности еще большего угнетения дыхания и опасности развития эпилептических припадков;
3) цититон — из-за кратковременного действия и вазопрессорного эффекта;
4) кордиамин, так как вслед за стимуляцией дыхания вызывает угнетение дыхательного центра.

Борьба с отеком легких. Отек легких характеризуется удушьем, тахикардией, акроцианозом, гипергидратацией тканей, инспираторной одышкой, обильной и пенистой мокротой, сухими свистящими, а затем влажными хрипами в легких. Купирование отека легких целесообразно проводить в соответствии со «Стандартом неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе» (1997).

Вне зависимости от уровня артериального давления проводятся общие мероприятия:

1) оксигенотерапия посредством ингаляции кислорода через назальный катетер или маску КИ-3М;
2) при выделении пенистой мокроты — пеногашение путем ингаляции 33% раствора этилового спирта или внутривенного введения 5 мл 96% этилового спирта на 15 мл изотонического раствора натрия хлорида. При нормальном артериальном давлении (140/90 мм рт. ст.) или привычных для больного повышенных цифрах артериального давления — со слов больного или родственников и близких — указанные мероприятия дополняются внутривенным введением 40–80 мг лазикса (фуросемида) и 5–10 мг диазепама, а также введением 10 мг нифедипина. При артериальной гипотензии (110/60–100/65 мм рт. ст.) общие мероприятия дополняются введением внутривенно капельно 250 мг добутамина в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида, увеличивая скорость инфузии с 5 мкг (кг/мин) до стабилизации артериального давления на максимально возможном уровне или внутривенно капельно вводится 200 мг допамина в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида, увеличивая скорость инфузии с 5 мкг (кг/мин) до стабилизации артериального давления на максимально возможном уровне. Необходим тщательный динамический контроль артериального давления. После его стабилизации вводится 40 мг лазикса (фуросемида). При артериальной гипотензии кроме указанных мер могут назначаться внутривенно преднизолон 60—80 мг или дексаметазон по 12–16 мг на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Во всех случаях на догоспитальном этапе проводится ЭКГ с целью выявления или исключения острой коронарной недостаточности.

Предупреждение нарушений водно-электролитного баланса. Положительное влияние на предупреждение нарушений оказывает

медленное внутривенное введение 10 мл панангина на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Особое внимание требует естественное обезвоживание организма. Оно обнаруживается при резком угнетении сознания, нарушении глотания, повторной рвоте, то есть когда невозможно самостоятельное восполнение необходимого объема жидкости. Клинически обезвоживание характеризуется сухостью кожи, снижением тургора кожи и подкожной клетчатки, олигурией или анурией, тахикардией, умеренной гипертермией. После исключения гипергликемии (экспресс-метод определения содержания глюкозы в крови) внутривенно капельно за 90–120 мин больному вводится 300–500 мл 5% раствора глюкозы (конкретная доза определяется массой тела больного). В отличие от других растворов, замещающих дефицит баланса жидкости, 5% раствор глюкозы не вызывает изменений гематокрита и кислотно-основного состояния. Больным сахарным диабетом с целью регидратации вводится то же количество раствора натрия хлорида.

Метаболическая защита мозга. С этой целью рекомендуют оксибутират натрия, ноотропил (пирацетам), актовегин (солкосерил), церебролизин. Оксибутират натрия вводится медленно по 10–15 мл 20% раствора на 10–15 мл изотонического раствора натрия хлорида. Ноотропил (пирацетам) — 6 г препарата, то есть 30 мл вводится внутривенно за 2–3 мин. Актовегин (солкосерил) вводится внутривенно медленно по 10 мл, при этом контролируется артериальное давление, так как оно может снижаться после окончания инфузии. Церебролизин вводят внутривенно по 10 мл на 100 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Для купирования нарушений гемодинамики в большинстве случаев мероприятия, направленные на экстренное повышение или снижение артериального давления, проводятся аналогично охарактеризованным при проведении неспециализированной синдромологической терапии. ***При острой сердечной недостаточности*** препаратами первого выбора являются коргликон (0,5–1 мл 0,06% раствора) или строфантин (0,25–0,5 мл 0,05% раствора) на 10–20 мл изотонического раствора натрия хлорида. Плавикс (клопидогрель) — в дозе 75 мг/сут — основа новой базовой терапии острых коронарных синдромов.

В последние годы в США и Западной Европе среди антиаритмических средств чаще назначается кордарон (амиодарон) в дозе 400–600 мг/сут.

Госпитализация. За больными, находящимися в коматозном состоянии, необходимо пристальное наблюдение медиков. Профиль госпитализации определяется условиями и генезом комы. Больных при достаточно убедительных свидетельствах о генезе комы госпитализируют в профильные отделения — неврологическое, нейрохирур-

гическое, эндокринологическое, токсикологическое, инфекционное. При комах с неустановленной причиной необходима госпитализация в реанимационное отделение. Транспортировать больного следует бережно, он должен находиться в горизонтальном положении, слегка повернутым на бок.

Противопоказаниями для транспортировки больного из дома являются атоническая кома, глубокие психические нарушения у больных преклонного возраста, выявление синдромов горметонии и децеребрационной ригидности, онкологические болезни на поздних стадиях. Больные с цереброгенными комами, обнаруженные на улице, в общественных местах, независимо от тяжести состояния доставляются в нейрохирургический или неврологический стационар.

2. Синдром острой внутричерепной гипертензии, отек мозга

Нормальное внутричерепное давление обеспечивается динамическим равновесием уровней мозгового кровотока и ликворной циркуляции в условиях замкнутого пространства, ограниченного полостью черепа. Нарушения такого равновесия вследствие различных поражений черепа и мозга приводят к внутричерепной гипотензии или гипертензии.

Снижение внутричерепного давления (ликворная гипотензия) может возникать при резкой ликворее из носа и ушей при переломах основания черепа, а также вследствие угнетения ликворопродукции из-за повреждений (черепно-мозговая травма) или воспалительных поражений хориоидальных сплетений (энцефалит, вентрикулит); вызывается также быстрой резкой дегидратацией и после выведения больших количеств ликвора.

Симптомы ликворной гипотензии неспецифичны — головная боль, головокружение, ухудшение слуха, тахикардия, потливость, угнетение сознания. В качестве симптоматических мер рекомендуется повторное внутривенное введение изотонического раствора хлорида натрия по 250 мл.

Повышение внутричерепного давления — одно из самых частых и тяжело протекающих поражений мозга. Оно может возникать вследствие многочисленных интрацеребральных и экстрацеребральных процессов, ограничивающих объем внутричерепного пространства, воспалительных поражений мозга и его оболочек, различных экзогенных и эндогенных интоксикаций, аллергических состояний. Непосредственным патофизиологическим фактором, способствующим развитию внутричерепной гипертензии, является гипоксия. При церебральном или метаболическом поражении гипоксия влечет за собой

по принципу «порочного круга» увеличение $PaCO_2$, тканевой ацидоз, вазодилатацию, замедление артериального кровотока, затруднение ликвороциркуляции и венозного оттока из полости черепа. Резкое повышение внутричерепного давления может заканчиваться вклинением мозгового вещества в вырезку мозжечкового намета, а затем и в большое затылочное отверстие. Наиболее частой причиной повышения внутричерепного давления является отек мозга.

Отек головного мозга

Отеком мозга называется увеличение его объема вследствие накопления жидкости в межклеточном пространстве. Увеличение объема мозга за счет интрацеллюлярной жидкости называется набуханием. Данные состояния могут развиваться одновременно и взаимно переходить друг в друга, поэтому с практической точки зрения оба понятия допустимо толковать как отек мозга.

Этиология. Отек мозга относится ко вторичным симптомам поражения и возникает при многих заболеваниях: черепно-мозговой травме, инсульте, опухолях и абсцессах мозга, энцефалитах, менингитах и тромбофлебитах мозговых вен и синусов, общих инфекциях и интоксикациях, ожогах тела, злокачественной гипертонической болезни и др.

Патогенез. С патогенетической точки зрения (А. Н. Коновалов, Б. А. Кодашев, 1995) различают четыре типа отека мозга:

- вазогенный — повышение проницаемости капилляров, жидкость из сосудов частично переходит в толщу белого вещества мозга (интерстициальное пространство), вызывая увеличение его объема. Наблюдается при геморрагических инсультах, опухолях, травме мозга, инфекционно-аллергических поражениях;
- цитостатический — экзо- и эндогенное токсическое воздействие, в результате чего нарушается клеточный метаболизм и изменяется проницаемость клеточных мембран. Чаще встречается при различных отравлениях, ишемическом инсульте;
- осмотический — нарушение осмотического градиента между осмолярностью ткани мозга (оно выше) и осмолярностью плазмы. Развивается вследствие водной интоксикации центральной нервной системы за счет гиперосмолярности мозговой ткани при метаболических энцефалопатиях (почечная, печеночная, гипергликемия и др.);
- гидростатический отек обычно возникает при быстром повышении вентрикулярного давления, накопление жидкости происходит в перивентрикулярной зоне, что четко выявляется при компьютерной томографии.

Клиника. При неотложных состояниях клиническая симптоматика характеризует изменения, вызванные основным патологическим про-

цессом и состоянием внутричерепного давления. Обычно наблюдаемые мозговые симптомы (угнетение сознания, нарушения дыхания, рвота, нарушения черепной иннервации, пирамидные симптомы, тонические рефлексы, гипертермия) быстро возникают как вследствие поражения ствола мозга, так и в результате резко нарастающего отека мозга, вызываемого грубыми поражениями супратенториальных структур.

В клинической картине отека мозга выделяют три группы синдромов (Ш.Ш.Шамансуров и др., 1995):

1. *Общемозговой синдром* обычно обусловлен повышенным внутричерепным давлением. Нормальный уровень внутричерепного давления, измеряемый у взрослого человека в положении лежа на боку, — 10–15 мм рт. ст. (100–150 мм вод. ст.). Его повышение сопровождается головной болью, тошнотой и рвотой, отеком дисков зрительных нервов, сонливостью. Наиболее прогностически неблагоприятным признаком является сонливость.

2. *Синдром диффузного рострокаудального нарастания неврологических симптомов.* При отеке полушарий мозга нарушается сознание, появляются генерализованные клонические судороги. Вовлечение в процесс подкорковых и глубинных структур мозга сопровождается психомоторным возбуждением, гиперкинезами, появлением хватательных и защитных рефлексов, нарастанием тонической фазы эпилептических пароксизмов. Патологический процесс верхних отделов ствола мозга и гипоталамуса ведет к сопору или коме, нарушению функции дыхания и сердечно-сосудистой системы.

Судороги приобретают стволовый характер (горметония, опистотонус), формируется поза децеребрационной ригидности. Зрачки расширены, реакция на свет вялая. Распространение отека на средние (мост) и нижние (продолговатый мозг) отделы ствола головного мозга приводит к диффузной мышечной гипотонии, арефлексии, максимальному расширению зрачков с отсутствием их реакции на свет, неподвижности глазных яблок. Витальные функции нарушены — дыхание типа Биота, пульс замедлен, артериальное давление понижено.

3. *Синдром дислокации мозговых структур* проявляется височно-теменным и/или затылочным вклинением. При ущемлении мозга в тенториальном отверстии наблюдаются нарушения движения глаз, анизокория, пирамидные знаки и разгибательная ригидность конечностей.

При затылочном вклинении происходит ущемление миндалин мозжечка в большом затылочном отверстии. К описанной выше симптоматике присоединяются головокружение, рвота, ригидность мышц затылка, боли в затылке и шее, парастезии рук, нарушение глотания, угнетение дыхания, углубление комы.

Диагностика. На догоспитальном этапе чрезвычайно сложно дифференцировать первичный или вторичный характер указанной неврологической симптоматики.

Современные методы диагностики, проводимые в стационаре, можно разделить на достоверные и предположительные. К достоверным признакам отека мозга относятся данные компьютерной и магнитно-резонансной томографии и нейросонографии (у новорожденных и детей до года). Предположительные методы включают: электроэнцефалографию, эхоэнцефалографию, ангиографию, нейроофтальмоскопию и др.

Лечение. Принципы лечения отека мозга предусматривают:

- коррекцию нарушений дыхания и сердечно-сосудистой системы;
- патогенетическое лечение, направленное на устранение гипоксии мозга и нормализацию водно-электролитного баланса;
- терапию, направленную на устранение судорожного синдрома и гипертермии;
- снижение внутричерепного давления;
- этиологическое лечение заболевания, вызвавшего отек мозга;
- интенсивное наблюдение и уход за больным.

При церебральных поражениях для коррекции системных водно-электролитных нарушений с целью дегидратации применяются диуретические средства, данные о которых обобщены в табл. 21.

Реже используются гипертонические растворы глюкозы и сульфата магния, сорбитол, ацетазоламид (диакарб, диамокс, фонурит).

В неврологической и нейрохирургической практике наиболее эффективными дегидратирующими средствами являются ***осмотические диуретики:*** мочевина и маннит для инъекции, глицерин, глимарит (20% раствор глицерина и маннита), манинил (смесь равных частей 10% раствора маннита и глицерина) и альгурин (5% или 10% раствора альбумина). Они практически не метаболизируются в организме, не реабсорбируются в почечных канальцах, повышают осмотическое давление в канальцах, чем препятствуют реабсорбции воды и обеспечивают увеличение диуреза. Жидкость из внутриклеточного пространства перемещается во внеклеточное (выравнивается осмотический градиент).

Однако если при очаговом церебральном поражении нарушается проницаемость гематоэнцефалического барьера, вводимые внутривенно осмотические диуретики проникают в вещество головного мозга, «насасывают» в этот участок жидкость, способствуя увеличению очагового отека мозга. При нарушении гематоэнцефалического барьера вместо осмотических диуретиков целесообразно применять альбумин, повышающий онкотическое давление плазмы и дегидратирующий отечную ткань мозга. Альбумин выпускается во флако-

нах — 5% раствор по 200 мл, 10% раствор по 100 мл и 20% раствор по 50 мл и вводится капельно внутривенно из расчета 0,5–1 г/кг массы тела. Альбумин противопоказан при высокой артериальной гипертензии, тромбозе, внутреннем кровотечении. Обладая дегидратирующим действием, альбумин не относится к диуретическим средствам.

Таблица 21

Лекарственные средства для снижения внутричерепного давления (Robicsek S. et al., 1992)

	Препараты		
	Маннитол	Глицерол	Дексаметазон
Разовая доза	1.5–3,0 г/кг	0,5–1,5 г/кг	2–4 мг
Режим введения	Каждые 4–6 ч	Каждые 4–6 ч в/в или 10% р-р внутрь	Каждые 6 ч в/в
Начало действия	20–30 мин	30 мин	12–18 ч
Пик действия	30–60 мин	30 мин в/в, 30–60 мин внутрь	12–24 ч
Длительность действия	3–8 ч	34–48 ч в/в	Часы
Феномен «отдачи»	Да	Нет	Нет
Механизм влияния на церебральное кровообращение	Вазодилатация, уменьшение вязкости крови	Уменьшение вязкости крови	Стабилизирует проницаемость сосудов
Механизм снижения внутричерепного давления	Осмотический диуретик	Осмотический диуретик	Восстанавливает гематоэнцефальный барьер
Противопоказания	Почечно-печеночная недостаточность, внутричерепные кровоизлияния	Сильная гипогидратация	Желудочно-кишечные кровотечения

Салуретики: гипотиазид, фуросемид, лазикс, клопамид, бринальдикс, этакриновая кислота, урегит имеют сходный механизм действия, усиливают выведение натрия и калия с мочой, увеличивают диурез, снижают объем циркулирующей крови и венозный возврат. Салуретики показаны при концентрационно-осмотических нарушениях в крови и спинномозговой жидкости, когда развиваются почечная недостаточность, отек легких, и при других состояниях, требующих быстрого выведения избыточного количества жидкости из организма.

Дегидратирующее действие глюкокортикоидов связывают со стабилизацией функции клеточных мембран и проницаемости сосудов, снижением продукции спинномозговой жидкости, уменьшением тканевого отека, элиминацией кислых радикалов. Эффект

глюкокортикоидов особенно высокий при отеке мозга, вызванном черепно-мозговой травмой, инсультом, опухолями головного мозга. Снижение внутричерепного давления наблюдают при введении гидрокортизона в дозе 350 мг/сут. дексаметазона 16 мг/сут. на 4 приема. На догоспитальном этапе для купирования отека мозга целесообразно назначать преднизолон гемисукцинат (растворимая форма преднизолона) или дексаметазон. Преднизолон гемисукцинат вводится внутривенно — 90–120 мг в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида, а дексаметазон — внутривенно 10–16 мг в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Введение осмо- и салуретиков показано в стационаре, так как эти препараты необходимо использовать, контролируя осмолярность и содержание ионов в сыворотке крови.

Госпитализация. Больного с отеком мозга необходимо срочно госпитализировать в отделение интенсивной терапии или в реанимационное отделение.

3. Судорожный синдром

Судорожный синдром определяется как патологическое состояние, проявляющееся непроизвольными сокращениями поперечнополосатой мускулатуры. Сокращения могут быть как локализованного характера (локализованные судороги), так и генерализованные (при вовлечении многих мышечных групп). Выделяют быстрые судороги (клонические), характеризующиеся быстрой сменой сокращений и расслаблений, и тонические, характеризующиеся длительным и медленным сокращением мускулатуры. Возможен смешанный характер судорожного синдрома. В таких случаях судороги называются клонико-тоническими.

В основе патогенеза судорожного синдрома лежат инфекционные, токсические или водно-электролитные нарушения, преимущественно в головном мозге. Бесспорным фактором патогенеза также являются ишемия или гипоксия головного мозга. Возникновение судорожного синдрома возможно при следующих патологических состояниях:

- эпилепсии;
- гипертермии;
- острых нарушениях мозгового кровообращения;
- черепно-мозговой травме;
- опухолях головного мозга;
- эклампсии;
- столбняке;
- тетании;
- истерии.

Условно судорожные состояния делятся на истинные (эпилептические) и неэпилептические (неспецифические, вторичные, симптоматические). Последние отличаются от первых отсутствием в мозге эпилептических очагов и других признаков эпилептизации мозга.

На первом месте по частоте случаев находится судорожный синдром, наблюдаемый при эпилепсии.

Эпилепсия, ургентные состояния при эпилепсии

Эпилепсия — хроническое полиэтиологическое заболевание, проявляющееся повторными судорожными или психопатологическими пароксизмами, нередко приводящее к изменению личности. Для развития эпилепсии как прогредиентного заболевания необходимо наличие стабильного очага эпилептической гиперсинхронности, способного генерировать гиперсинхронный разряд и навязывать режим своей активности другим отделам мозга с образованием вторичных и третичных эпилептических фокусов. Причиной образования эпилептического очага могут быть наследственные или врожденные дефекты мозга, церебральные поражения в результате травмы, сосудистого, воспалительного и дегенеративного процессов.

Согласно классификации ВОЗ (1981) выделяют:

- генерализованные приступы с потерей сознания, которые протекают с клоническими и тоническими судорогами (продолжительные припадки) либо в виде простых или сложных абсансов, это — первично-генерализованная эпилепсия;
- фокальные (парциальные) двигательные, сенсорные и вегетативные припадки или приступы с психическими расстройствами. В эту группу включается и височная эпилепсия;
- случаи, когда фокальный припадок генерализуется и сопровождается потерей сознания, относят ко вторично-генерализованной эпилепсии;
- неклассифицируемые припадки.

Генерализированный судорожный припадок — одно из самых частых проявлений эпилепсии, в развитии которого можно проследить четыре фазы, а именно: предвестники, аура, судороги, постприпадочное состояние.

У многих больных предвестники отсутствуют. Если они имеют место, то возникают за несколько дней, часов или минут и могут быть различными: появление или усиление головной боли, вспыльчивость и раздражительность, ощущение общего недомогания, снижение работоспособности, нечеткость мысли и др.

Аура — кратковременные, исчисляемые долями секунд ощущения или переживания при ясном сознании, сохраняющиеся в памяти, предшествующие потере сознания и судорогам. В зависимости от ло-

кализации эпилептогенных очагов различают сенсорные, моторные, речевые, психические, вегетативные и другие ауры.

Тонические и клонические судороги наступают вслед за аурой. Они возникают внезапно, с громкого крика больного, теряющего сознание и с грохотом падающего там, где его застает припадок. Челюсти больного сжаты, дыхания нет.

Первоначально бледное лицо становится синюшным. Зрачки расширены и на свет не реагируют. Корнеальные рефлексы не вызываются. Тонические судороги длятся несколько секунд-полминуты, уступая место клоническим судорогам.

Дыхание при этом восстанавливается или становится шумным и хриплым. Изо рта выделяется пенистая слюна, подчас окрашенная кровью в связи с прикусом щеки, губы или языка. Цианоз лица исчезает. В мышцах всего тела видны клонические судорожные сокращения, сопровождающиеся толчкообразными движениями туловища, головы и конечностей. Период клонических судорог длится 2–3–5 минут, после чего они постепенно прекращаются.

Наступает фаза постприпадочного сопора. При этом больной может находиться в бессознательном состоянии, не реагирует на болевые раздражители. Затем сознание восстанавливается, некоторое время может быть неясным, и больной плохо ориентируется в окружающей обстановке. Во время припадка возможно непроизвольное мочеиспускание, реже — дефекация. Придя в себя, больной ничего не помнит о случившемся. Лишь чувствует слабость, разбитость, головную боль, боль в ушибленном или поврежденном месте.

Малый эпилептический припадок характеризуется кратковременным расстройством сознания, длящимся одну или несколько секунд. Статика больного сохранена, однако течение мыслей останавливается, больной замолкает, кожа его лица бледнеет, глаза останавливаются, он словно задумался, после чего продолжает свою речь и работу.

Абсансы проявляются кратковременным выключением сознания (на несколько секунд), застыванием в определенной позе, гиперемией или побледнением лица. Окружающие могут не замечать этих состояний.

При поражении *височной доли мозга* наблюдаются разнообразные пароксизмы, характеризующиеся различными аурами (обонятельными, вкусовыми, слуховыми, зрительными, висцеральными, психическими). Бывают изменения в эмоционально-психической сфере: переживание чего-то близкого, родного, уже виденного, дереализация, страхи, тревожная мнительность и т.д.

При одиночном эпиприпадке помощь больному заключается в предохранении его от ушибов, облегчении дыхания, предупреждении прикусывания языка. С этой целью рекомендуется между корен-

ными зубами вставить небольшой деревянный предмет либо ручку столовой ложки, обернутую бинтом.

После завершения судорожного припадка больного не следует будить и вводить ему какие-либо лекарственные препараты.

Угрожающими ургентными состояниями при эпилепсии являются эпилептический статус и острые эпилептические психозы.

Эпилептический статус — фиксированное эпилептическое состояние вследствие продолжительного эпилептического припадка или припадков, повторяющихся через короткие интервалы времени (определение, принятое экспертами ВОЗ, 1982).

Судорожная форма статуса — состояние, при котором больной не приходит в сознание между серией эпилептических припадков или наблюдается постоянная фокальная двигательная активность даже без изменений сознания. При судорожной форме различают первично-генерализованный, вторично-генерализованный и фокальный статусы.

Первично-генерализованный статус (тонико-клонические, тонические, миоклонические судороги) характерен для эпилептической болезни. В подобных случаях имеются данные о ранее наблюдавшихся у больного судорожных припадках. Он также может быть при острых интоксикациях.

Вторично-генерализованный статус начинается с судорог в определенных мышечных группах и последующей генерализацией судорожных проявлений. Чаще всего он связан с очаговым поражением мозга (опухоли, сосудистые аномалии и др.), его формула зависит от локализации эпилептогенного очага и варианта формирования эпилептической системы.

Статус фокальных эпилептических припадков — постоянные судороги в определенной группе мышц (лицо, одна конечность, судороги по гемитипу). Данный вариант называют статусом джексоновских припадков. Такая форма припадков — признак очагового поражения мозга различного генеза (энцефалит, постинфарктные или посттравматические кисты, эпи- и субдуральные гематомы). Иногда их провокаторами являются интеркурентные инфекции, преходящие церебральные ишемии у пожилых людей, состояние острого электролитного дисбаланса. При судорожном эпилептическом статусе наблюдаются нарушения внешнего и тканевого дыхания, повышение артериального давления, центральная гипертермия, метаболический ацидоз, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Диагностика причин статуса и патогенетическая терапия осуществляются, как правило, во время проведения экстренных мер по купированию судорог, а не до начала лечения. Такая нетрадиционная последовательность диагностики и лечения диктуется ситуацией, опасной для жизни больного.

Лечение. При оказании помощи больному на месте и во время транспортировки нужно предупредить развитие асфиксии — вставить между зубами любой твердый предмет, препятствующий смыканию зубов. Полость рта освобождается от инородных тел и в ротоглотку вводится воздуховод.

Купирование судорог и эпистатуса последовательно осуществляется следующими лекарственными средствами (А. А.Старченко, 2002):

1. Седуксен — вводят внутривенно медленно 10–20 мг (2–4 мл 0,5% раствора) на 20 мл 40% глюкозы. Повторно 10–20 мг вводят через 10–15 минут; суточная доза не должна превышать 120 мг. При введении препарата возможно западение языка!
2. Гексенал, тиопентал натрия — 10% раствор (1 г растворяют в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида) вводят по 1 мл на 10 кг массы тела. Разовая доза не более 0,6–0,7 г (6–7 мл). Препарат вызывает остановку дыхания!
3. Натрия оксибутират вводят внутривенно медленно 1–2 мл в минуту в дозе не более 250 мг/кг, обычно 10 мл 20% раствора.
4. Предион (виадрил). Содержимое ампулы (0,5 г) разводят в 5–10 мл 0,5% новокаина и вводят медленно внутривенно.
5. Метиндион вводят по 10 мл 5% раствора внутривенно или внутримышечно, повторно через 15–20 минут.
6. Наркоз смесью закиси азота и кислорода в соотношении 2:1. Наркоз противопоказан в случае комы и коллапса!

Окончательное купирование судорожного синдрома может быть в результате введения 100 мг седуксена в 500 мл 5% глюкозы со скоростью 40 мл/час внутривенно и введения фенобарбитала 20 мг/кг со скоростью 100 мг в минуту.

Продолжающиеся судороги купируют дитилином в дозе 150–200 мг с последующей интубацией трахеи и переводом больного на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Трудность интубации при судорогах, с одной стороны, и накопившаяся гипоксия за время судорожного приступа, с другой стороны, способствуют возникновению отека головного мозга. Для его профилактики и предупреждения необходимо ввести 40–80 мг лазикса, 10 мл 2,4% эуфиллина и 250 мг гидрокортизона.

В США принят следующий протокол купирования эпилептического статуса и неотложной помощи при судорожных припадках.

1. Время: 0-я – 5-я минуты. Распознавание. Оценка проходимости дыхательных путей, состояния дыхания и кровообращения. Анамнез (исключение травмы). Обеспечение внутривенного доступа. Оксигенотерапия.
2. Время: 5-я – 10-я минуты. Анализ крови. Глюкоза 50% 50 мл внутривенно. Налоксон 2 мг внутривенно. Тиамин 100 мг внутривенно. Бензодиазепины: диазепам 2,5–10 мг внутривенно, фени-

тоин — 15–20 мг/кг внутривенно, максимальная скорость инфузии — 50 мг/мин.

3. Время: 10-я – 30-я минуты. Бензодиазепины — диазепам или мидазолам. Фенобарбитал — 10–20 мг/кг внутривенно, максимальная скорость инфузии — 50 мг/мин.
4. Время: 60 минут. Тиопентал натрия — 25–100 мг внутривенно.
5. Время: 80 минут. Общий наркоз.

Общие рекомендации по инфузии тиопентала натрия:

1. Нагрузочная доза — 5–20 мг/кг внутривенно со скоростью введения 25 мг/мин.
2. Начальная поддерживающая доза — 2,5 мг/кг/час.
3. При повторных приступах судорог — болюс 50 мг и повышение поддерживающей дозы до 0,5–1 мг/кг/час.
4. Через 24 часа после последнего приступа начинать снижение дозы — каждые 2–6 часов по 1 мг/кг/час.

После восстановления глотания возобновляют прием противоэпилептических средств. Правильный выбор препарата, подбор его дозы, непрерывность и длительность лечения способствуют успешной терапии.

В случае генерализованных и парциальных припадков используют четыре основных препарата: фенобарбитал, дифенин, карбамазепин, вальпрат натрия; их эффективность теоретически примерно одинакова, а выбор осуществляется с учетом индивидуальной чувствительности больного, побочных действий, а также доступности препарата. Согласно рекомендациям Международной противоэпилептической лиги, при лечении всех форм эпилепсии препаратом выбора является депакин — 500 мг дважды в день.

Острые эпилептические психозы проявляются в виде дисфорических и сумеречных состояний с возбуждением, злобностью, агрессией. В этих случаях лучшим из нейролептиков является левопромазин — по 1–3 мл 2,5% раствора на 0,5% растворе новокаина в мышцу.

При дисфории с тяжелой напряженностью, галлюцинациях и бреде предпочтительнее внутримышечное введение 0,5% раствора галоперидола по 0,5–1,0 мл или 0,25% раствора трифлуперидола по 0,5–1,0 мл.

При тяжелой депрессивной дисфории внутримышечно вводят имизин по 2 мл 1,25% раствора. В острых случаях тревожно-депрессивного состояния вводят внутримышечно или внутривенно медленно по 2–4 мл 1% раствора амитриптилина 3–4 раза в день. Во всех этих случаях больной срочно госпитализируется в психиатрический стационар для коррекции необходимой программы лечения противоэпилептическими средствами.

Тетания

Тетания возникает в результате гипофункции паращитовидных желез и повышения вследствие этого возбудимости нервной системы с наклонностью к судорожным состояниям.

Характерны различные мышечные спазмы, преимущественно в дистальных отделах рук и ног: образуется «рука акушера» или появляются тонические сокращения мышц пальцев кистей и стоп, реже — тетанические сокращения мышц лица, косоглазие, анизокория. Возможны ларингоспазмы и судорожные сокращения дыхательной мускулатуры, сопровождающиеся кратковременным прекращением дыхания, цианозом, потерей сознания и клоническими судорогами.

Типичны симптом Хвостека, снижение содержания в крови кальция, калия и хлоридов. У детей младшего возраста, чаще с проявлениями рахита, после приема витамина D и пребывания на солнце иногда развивается ***спазмофилия.***

Спазмофилия проявляется приступами клонических судорог мимической мускулатуры, судорожными сокращениями мышц всего тела, потерей сознания и исчезновением рефлексов. Лицо ребенка при этом искажается, начинают вращаться глаза, отмечаются движения языка, изо рта выделяется пена, тело ритмично вздрагивает.

При тетании прежде всего необходимо ликвидировать гипокальциемию. Внутривенно вводится 10 мл 10% раствора кальция хлорида, а внутрь дают его 5% раствор или 3–5% раствор кальция бромида (по 1 столовой ложке 3–4 раза в сутки). Назначают седуксен внутривенно, а внутримышечно вводится 1–2 мл паратиреоидина 1–2 раза в сутки.

Ребенку со спазмофилией дают внутрь 5% раствор кальция хлорида по 1 чайной (десертной) ложке 3 раза в день, а внутримышечно вводят 2 мл 10% раствора глюконата кальция. При судорожном состоянии ставят клизму с хлоралгидратом (по 0,25–0,5 г препарата на клизму) и внутримышечно вводят 25% раствор магния сульфата из расчета 0,2 г/кг массы тела, применяется седуксен, другие противосудорожные средства.

Больных с тяжелыми приступами тетании и спазмофилии необходимо госпитализировать.

Фебрильные судороги

Гипертермические (фебрильные) судороги чаще всего бывают у детей при лихорадке любого генеза, температура тела обычно выше 39°C, подкожные сосуды расширены или сужены, кожа гиперемирована или бледная, артериальная гипертензия, тахикардия. Менингеальные симптомы не постоянны, очаговые симптомы обычно не выявляются.

Неотложная помощь. Так как судороги возникают на фоне гипертермического синдрома, в срочном порядке необходимо снизить высокую температуру тела. С целью физического охлаждения на область проекции крупных сосудов (на шею, в паховую область), а также на голову кладут бутылки или пузыри со льдом или холодной водой, тело освобождают от одежды и таким образом улучшают теплоотдачу.

Можно обтереть больного спиртом, разведенным до 40–50°, обдуть вентилятором.

Против гипертермии эффективны нейролептические препараты, которые уменьшают возбуждение диэнцефально-гипофизарной системы и угнетают теплообразование. Аминазин, дроперидол или седуксен вводят внутримышечно в возрастных дозах.

Действие этих препаратов эффективнее, когда они назначаются в литической смеси такого состава: 1 мл 2,5% раствора аминазина + 1 мл 2,5% раствора пипольфена + 0,2 мл 1% раствора промедола + 8 мл 0,25% раствора новокаина. Эту литическую смесь вводят из расчета 0,4–0,5 мл/кг массы тела один раз.

В связи с тем, что причину возникновения фебрильных судорог на догоспитальном этапе диагностировать сложно, пострадавшего лучше поместить в стационар.

Эклампсия

Поздние гистозы (преэклампсия, эклампсия) представляют собой синдром полиорганной недостаточности, который развивается в результате наступившей беременности. В его основе лежит иммунодефицит — дефект в системе, обеспечивающей иммунологическую толерантность организма к плодному яйцу. Отечественное определение *преэклампсии* как состояния, характеризующегося артериальным давлением 180/110 мм рт. ст. и более, содержанием белка в моче более 3 г/л, распространенными отеками, появлением неврологических симптомов (цефалгии, мерцательной скотомы, в тяжелых случаях — фибрилляции мышц), представляет перечень строгих показаний к назначению противосудорожного лечения и срочной госпитализации ввиду реальной угрозы для жизни матери и плода.

Эклампсия — одно из наиболее опасных осложнений беременности. Ведущий признак — появление на фоне преэклампсии судорог, не имеющих отношения ни к одной патологии мозга (эпилепсии, опухоли мозга, кровоизлиянию в мозг). Причинами обращения к врачу обычно являются головная боль, которая не купируется аналгетиками, боль в надчревной области (диспептические жалобы), расстройство зрения — от легкого затуманивания или мерцательной скотомы до слепоты. Эти жалобы часто предшествуют экламптическому припадку.

Непосредственно перед приступом судорог у беременной могут наблюдаться подергивания мышц лица, расширение зрачков, взгляд фиксированный, углы рта опускаются. Затем развивается приступ тонико-клонических судорог, который включает три периода:

– тонических судорог. В течение 30–40 с происходит тетаническое напряжение мышц всего тела, дыхание прекращается, резко усиливается цианоз лица, акроцианоз. Этот период наиболее опасен для беременной (роженицы, родильницы в случае послеродовой эклампсии) и плода;
– клонических судорог. Характеризуется судорожными подергиваниями мышц лица, туловища, конечностей в течение 40–50 с. Постепенно судороги угасают, появляется хриплое, прерывистое дыхание, пена изо рта, окрашенная кровью из-за прикусывания языка, губ, возможны травматические повреждения тела;
– разрешения припадка. Общая продолжительность судорожного периода — 60–120 с. После этого больная впадает в коматозное состояние различной продолжительности (иногда до нескольких суток), сознание возвращается постепенно, о случившемся больная не помнит.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить эпилепсию, опухоль мозга или инсульт, менингоэнцефалит, феохромоцитому, уремию.

При уточнении анамнеза решающими данными являются развитие осложнений во время беременности, наличие признаков тяжелой преэклампсии.

Лечение поздних форм гистоза, особенно с описанными выше жалобами и клиникой, проводят исключительно в условиях стационара. Цель лечения — прерывание беременности щадящим образом для матери и плода и рождение жизнеспособного ребенка.

Симптомы преэклампсии и эклампсии вынуждают начать лечение еще до транспортировки больной в стационар (медикаменты — магния сульфат, диазепам, дроперидол; больная должна быть в положении на боку во избежание кислотно-аспирационного синдрома; применить поддерживающую респираторную терапию; вставить твердый предмет между коренными зубами, препятствующий их смыканию). Ниже приведены начальные и поддерживающие дозы медикаментов, с которых следует начинать лечение преэклампсии или эклампсии на догоспитальном этапе, перед транспортировкой беременной в ближайшее акушерское отделение (табл. 22).

После купирования эпилептического приступа и стабилизации кровообращения при отсутствии готовности к родам надо отдать предпочтение кесареву сечению.

Таблица 22

Начальные и поддерживающие дозы медикаментов при преэклампсии и эклампсии

Препарат	Начальная доза	Поддерживающая доза
Диазепам	2,5–10 мг в 1 мин внутривенно	2–4 мг/ч, максимальная — 20–30 мг/сут.
Магния сульфат (25% раствор)	16 мл препарата в 100 мл 20% раствора глюкозы внутривенно в течение 10 мин	1 г сухого вещества в 1 л раствора глюкозы, реополиглюкина внутривенно
Коринфар (нифедипин)	5 мг (1/2 таблетки)	Продолжительность действия 3–4 ч

Столбняк

Столбняк — острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением вставочных мотонейронов тетаноспазмином и проявляющееся тоническими и клоническими судорогами скелетной мускулатуры, приводящими к асфиксии (Е.П. Шувалова, 1990). Возбудитель столбняка — граммположительная палочка, относящаяся к анаэробам. В анаэробных условиях возбудитель продуцирует эндотоксин, обладающий нейротоксическим и гемолитическим действием. Эндотоксин по двигательным волокнам периферических нервов и гематогенно проникает в спинной мозг и там оказывает блокирующее действие на тормозные нейроны. Вследствие этого импульсы поступают к мышцам постоянно и некоординированно, что приводит к резкому повышению рефлекторной возбудимости нейронов и развитию длительных тонических судорог скелетной мускулатуры, вызывая в свою очередь развитие метаболического ацидоза. Инкубационный период длится от 1 до 14 дней.

Вначале наблюдаются продромальные явления в виде тупой тянущей боли в области ворот инфекции, головной боли, раздражительности. Спустя 1–2 дня появляются тонические судороги жевательных мышц (тризм), затрудняющие открывание рта. Затем судорожные сокращения распространяются на мышцы лица, затылка, живота и спины. Во время судорог лоб наморщен, рот растянут в ширину, на лице гримаса улыбки и плаксивости (сардоническая улыбка), голова запрокинута назад — картина опистотонуса.

Тонические судороги иногда чередуются с клоническими. Приступ судорог возникает либо спонтанно, либо под воздействием малейших внешних раздражителей. Эту картину дополняют гиперпирексия, профузное потоотделение, значительная тахикардия и тахипноэ, затруднены мочеиспускание и дефекация. Выше указанные явления протекают на фоне ясного сознания, сопровождаются бессонницей, что еще больше усиливает страдания больного.

При молниеносной форме столбняка общие судороги следуют одна за другой, быстро ухудшается сердечная деятельность, смерть наступает в течение 1–2 дней. У больных хронической формой столбняка ригидность мышц развивается медленно, общих судорог обычно не бывает. Болезнь длится неделями и заканчивается выздоровлением.

Диагноз устанавливается по характерной клинической картине (тризм, сардоническая улыбка, тонические спазмы, генерализованные судороги), возникшей у больного в результате ранения кожи и глубоких тканей с загрязнением, ожогов, обморожений, криминального аборта и т.д.

При установлении диагноза необходимо:

- вводить противостолбнячную сыворотку по Безредко: для определения индивидуальной чувствительности первоначально вводят 0,1 мл разведенной (1 : 100) сыворотки внутрикожно. Через 20 минут оценивают размеры папулы: если она менее 1 см в диаметре, то проба считается отрицательной, если более 1 см — положительной. При отрицательной пробе вводят подкожно десенсибилизирующую дозу — 0,5 мл, а лечебную дозу (1 000 000–2 000 000 МЕ) вводят через 0,5–1 час;
- для уменьшения судорог и их предупреждения внутримышечно вводят 2–4 мл 0,5% раствора седуксена (сибазон, реланиум), а также нейролептические смеси (аминазин 2,5% раствор 2 мл + промедол 2% раствор 1,0 мл + димедрол 1% раствор 2,0 мл) или дроперидол 0,25% раствор — 2–4 мл.

Больного необходимо срочно госпитализировать в стационар, где ему произведут хирургическую санацию очага инфекции, при необходимости обеспечат наркоз, мышечную релаксацию и управляемое дыхание.

Истерический судорожный припадок

Истерические судороги крайне разнообразны по проявлению и продолжительности, иногда напоминают большой судорожный припадок при эпилепсии.

Истерический припадок, как правило, провоцируется психической травмой (ссорой, неприятным известием и др.). Больной предчувствует его появление по неприятным ощущениям в горле (чувство комка), в области сердца. Нередки сердцебиения и ощущение нехватки воздуха. Порой начинается плач. Затем возникают тонико-клонические судороги. У некоторых больных дрожит все тело, иногда определяется опистотонус. Кожа лица чаще гиперемирована. Глаза закрыты. Врач ощущает активное сопротивление, когда пытается открыть веки. Зрачки реагируют на свет. Сознание, как правило, не нарушено. Во время припадка некоторые больные кричат, рвут на себе одежду. Припадок длится минуты, иногда — часы. Непроизвольного мочеи-

спускания, прикуса языка и постприпадочного сопорозного состояния не бывает. Возможны прикусы губ. Находясь в сознании, больные поддаются внушению: изменение ситуации, отсутствие внимания и интереса к ним окружающих может вызвать постепенное купирование припадка.

Дифференциальная диагностика эпилептического и истерического припадков представлена в табл. 23.

Таблица 23

Дифференциальная диагностика эпилептического и истерического припадков

Симптомы	Эпилептический припадок	Истерический припадок
Предвестники	Аура зрительная, обонятельная, слуховая, сенсорная и т.д.	Не наблюдаются
Судороги	Обычно тонико-клонические	В демонстративных случаях «дуга»
Прикус языка	Типичен	Не наблюдается
Испускание мочи	Часто	Не наблюдается
Артериальное давление	Нормальное или повышенное	Нормальное или слегка повышенное
Пульс	Нормальный	Учащенный
Время наступления	Любое время суток	Обычно в присутствии посторонних лиц
Сонливость или сон после приступа	Типична	Не наблюдается
Вегетативные реакции	При выраженных припадках — гиперемия, синюшность лица	Внешне не выражены
Зрачковые реакции	Отсутствуют	Сохранены
Длительность приступа	2–5 мин. иногда меньше	Различна
Анамнестические сведения	Наличие припадков в анамнезе	Специфические (истерические) изменения личности

Возбуждение при истерическом припадке проявляется грубостью, агрессивностью, вспышками гнева, что может привести к актам насилия, поэтому ***помощь больному должна быть оказана как можно раньше.*** Применяются средства, раздражающие кожу и обонятельный нерв: опрыскивают лицо холодной водой, к носу подносят нашатырный спирт. Из медикаментозных средств эффективны транквилизаторы: седуксен (сибазон, реланиум) 40–60 мг/сут. В более тяжелых случаях показано парентеральное введение диазепама (10–20 мг), галоперидола (10–15 мг), хлорпротексина (15–20 мг), неулептила (10–20 мг). В дальнейшем больной подлежит компетенции психо-

терапевта. Таким больным в амбулаторной практике успешно применяется эглонил в малых и средних дозах (50–200, 200–600 мг/сут). Он обладает антиаутичным, активирующим и антидепрессивным действием.

4. Общая острая мышечная слабость

Быстро развивающаяся ***мышечная слабость*** опасна в связи с возможным появлением и нарастанием дыхательной недостаточности, которую обусловливают либо неэффективность дыхательной мускулатуры и развитие гиповентиляции, либо нарушение проходимости дыхательных путей и отсутствие кашлевого рефлекса. Отсюда, необходима конкретная диагностика причин, вызвавших слабость мышц.

При осмотре больного с острой мышечной слабостью надо получить ответы на следующие вопросы:

1. В каком направлении распространяется мышечная слабость (начинается с дистальных или проксимальных отделов конечностей, какова симметричность поражения и последовательность выключения мышц)?
2. Есть ли поражение мышц, иннервируемых черепными нервами?
3. Имеются ли чувствительные расстройства?
4. Каковы функциональные нарушения вегетативной нервной системы?

Ответы на эти вопросы позволят определить уровень неврологического поражения.

Поражение центрального мотонейрона характеризуется асимметричной мышечной слабостью, гиперрефлексией, положительными патологическими симптомами Бабинского, Россолимо и др., нарушением функции вегетативной нервной системы. При поражении периферического мотонейрона (клетки переднего рога, передний корешок, нервное сплетение, периферические нервы, нервно-мышечные соединения) возникают вялые парезы или параличи с арефлексией, атонией, атрофией.

Нозологией могут быть: травма спинного мозга, острая демиелинизирующая полирадикулоневропатия Гийена–Барре, ботулизм, миастения, пароксизмальная миоплегия, дифтерия.

Травма спинного мозга

Поражение спинного мозга на уровне:

C_{1-2} — мгновенный летальный исход;

C_{3-5} — потеря активности диафрагмы, межреберной и брюшной мускулатуры, имеющей центральную иннервацию;

C_5–Th_1 — травма нижней ветви диафрагмального нерва, повышена податливость грудной клетки, парадокс выдоха.

Неотложные мероприятия — поддерживающая респираторная терапия, холинолитики, срочная госпитализация в нейрохирургический стационар.

Миастения и миастенические синдромы

Миастения — нервно-мышечное заболевание, характеризующееся слабостью и патологической утомляемостью мышц. В основе его развития — нарушение нервно-мышечной передачи из-за блокады и лизиса ацетилхолиновых рецепторов постсинаптической мембраны поликлональными аутоантителами. Выработка антител обусловлена генетической предрасположенностью к нарушениям иммунной системы. С этим связывают и поражение скелетных мышц типа полимиозита. У 70–90% больных обнаруживается патология вилочковой железы (гиперплазия, тимит, тимома).

Различают локализованную (окулярная, бульбарная, скелетная или туловищная) и генерализованную формы заболевания. При постановке диагноза учитывают нарастание слабости мышц к вечеру или после физической нагрузки, а также значительное уменьшение или полное исчезновение симптомов после введения 2 мл 0,05% раствора прозерина. На электромиограмме (с использованием метода ритмической стимуляции) выявляют миастеническую реакцию истощения. При миастении может наступать резкое ухудшение состояния, носящее название миастенического криза.

Миастенический криз представляет собой внезапно развивающееся критическое состояние, причиной которого является нарушение нервно-мышечной проводимости по типу конкурентного блока. Его наиболее опасные осложнения — нарушение дыхания при бульбарной форме, риск аспирации пищи или «клапанной асфиксии» из-за западания языка и слабости надгортанника, а при спинальной форме — из-за выключения диафрагмы и слабости межреберных мышц. При кардиальных формах криза может развиваться острая сердечно-сосудистая недостаточность.

На догоспитальном этапе достоверным диагностическим тестом миастенического криза служит повторное внутривенное введение 1 мл 0,05% раствора прозерина. ***Немедленное лечение начинают*** с подкожного или внутривенного введения последовательно 3 раза через 30 мин 2 мл 0,05% раствора прозерина (или 2 раза через 45 мин 3 мл).

Отсутствие эффекта служит показанием к искусственной вентиляции легких (ИВЛ), больной срочно госпитализируется в отделение реанимации или интенсивной терапии. ИВЛ показана также при тахипноэ — более 35 дыханий в 1 минуту, снижении жизненной емкости легких на 25%, увеличении физиологически мертвого пространства и при гипоксемии, сочетающейся с гиперкапнией. Если необходимость в ИВЛ сохраняется более недели, проводят трахеостомию. Для умень-

шения саливации и бронхиальной секреции вводят 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата. При нарушении глотания питание обеспечивается через носопищеводный зонд.

При тяжелых формах миастенического криза вводят 1000–2000 мг преднизолона гемисукцината внутривенно капельно, при менее тяжелых — препарат вводят из расчета 1,5–2 мг/кг (в среднем 100–200 мг) в сутки.

Одновременно назначают препараты калия — внутривенно капельно 30 мл 10% раствора калия хлорида на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 20 капель в 1 минуту. Эффективно проведение плазмафереза или гемосорбции. Назначают тимоптин (препарат из пептидных фракций тимуса), его вводят подкожно в дозе 100 ЕД сухого вещества, разведенного в 1 мл изотонического раствора натрия хлорида на одну инъекцию. На курс назначают 5 инъекций с интервалом в 3 дня.

При парциальных сердечных или генерализованных миастенических кризах с выраженными сердечно-сосудистыми расстройствами назначают внутривенно 6 мл (50–100 мг) кокарбоксилазы; 10 мл 10% раствора панангина; 1 мл 0,06% раствора коргликона, разведенного в 10–20 мл 20% глюкозы; подкожно — 1 мл 10% раствора кофеина-бензоата натрия или 1 мл кордиамина. В этих случаях при неэффективности перечисленных мероприятий также показан плазмаферез (3–5 сеансов), гемосорбция (1 сеанс).

При передозировке антихолинэстеразных препаратов (прозерин, калимин, оксазил, галантамин и др.) наблюдается нарастание слабости мышц, появляются фасцикуляции мышц, миоз, гиперсаливация, тошнота, частое мочеиспускание, диарея, то есть развивается *холинэргический криз*. Клинические критерии дифференциальной диагностики миастенического и холинэргического кризов представлены в табл. 24.

При лечении больных с холинэргическим кризом следует отменить антихолинэстеразные препараты. Внутривенно вводят 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина сульфата, затем повторно (через 1–1,5 ч) подкожно 1 мл (до появления мидриаза и сухости во рту). Эффективно введение реактиватора холинэстеразы дипироксима — 1 мл 15% раствора под кожу или в мышцу. Через 1 ч инъекцию повторяют в той же дозе. При нарастании признаков дыхательной недостаточности больного переводят на ИВЛ. При неэффективности этих мероприятий показан плазмаферез.

Таблица 24

Дифференциальная диагностика миастенического и холинэргического кризов

Миастенический криз	Холинэргический криз
Нарушение нервно-мышечной проводимости по типу конкурентного блока	Неконкурентный блок нервно-мышечной проводимости из-за передозировки антихолинэстеразных препаратов
Быстрое развитие (минуты, часы)	Медленное развитие (сутки и более)
Мидриаз	Миоз
Сухая кожа	Гипергидроз
Повышение АД, тахикардия	Снижение АД, брадикардия
Задержка мочеиспускания	Учащенное мочеиспускание
Парез кишечника	Усиление перистальтики, диарея
Отсутствие фасцикуляций мышц	Фасцикуляции мышц

Миастенические синдромы. Клинические проявления миастенического синдрома сходны с проявлениями при миастении. Нарушение нервно-мышечной передачи при этих состояниях происходит на пресинаптическом уровне. Миастенические синдромы бывают при карциноматозных нейромиопатиях (синдром Ламберта–Итона), при системных заболеваниях соединительной ткани, ботулизме. При миастеническом синдроме наряду с терапией основного заболевания назначают препараты кальция, гуанидин, антихолинэстеразные средства. Миастенический синдром как осложнение медикаментозного лечения возникает в результате блокады нервно-мышечной передачи на пресинаптическом уровне при назначении антибиотиков аминогликозидного ряда (гентамицин, канамицин, линкомицин, неомицин и др.); стрептомицина; тетрациклина; курареподобных средств (дитил, диплацин, мелликтин); D-пеницилламина; некоторых противосудорожных средств (триметин, клоназепам, барбитураты); препаратов лития и хинина.

Кроме перечисленных средств, больным с миастенией и миастеническими синдромами противопоказаны транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты, слабительные магнийсодержащие средства, сульфаниламиды (В.Н.Шток, 2000).

Лечение начинают с отмены вызвавших развитие синдрома лекарств, назначают дезинтоксикационную терапию, витамины, калийсодержащие средства, антихолинэстеразные препараты.

Пароксизмальная миоплегия, симптоматические формы периодического паралича

Пароксизмальная миоплегия, или периодический паралич, — редкое наследственное заболевание, характеризующееся приступами периферического паралича скелетных мышц.

Различают гипокалиемическую, гиперкалиемическую (или семейную эпизодическую адинамию Гомсторп) и нормокалиемическую формы.

Гипокалиемическая форма — наиболее часто встречающийся вариант. Передается по аутосомно-доминантному типу. Заболевание начинается в детском или юношеском возрасте (в основном от 10 до 18 лет). Вне приступов ни субъективных, ни объективных изменений нет. Приступы возникают, как правило, ночью или под утро, больные просыпаются с явлениями паралича конечностей, мышц туловища и шеи. Слабость может распространяться на мышцы лица, дыхательную мускулатуру. Резко снижен тонус, исчезают сухожильные рефлексы. Наблюдаются гиперемия лица, потливость, изменение частоты пульса, повышенная жажда. Приступ длится от часа до недели. Постепенно слабость исчезает, появляются движения в конечностях, больные стремятся активно двигаться, что способствует ликвидации приступа. К факторам, провоцирующим болезнь, относятся избыток углеводов или соли в рационе, физические и эмоциональные перегрузки. У женщин приступы чаще развиваются за 1–2 дня до или в 1-й день менструации. Типично резкое снижение количества сывороточного калия на высоте приступа (ниже 3 ммоль/л). Снижается уровень фосфора, а содержание глюкозы имеет тенденцию к увеличению. В период между приступами биохимические показатели нормальны.

Гиперкалиемическая форма (семейная эпизодическая адинамия Гомсторп) передается по аутосомно-доминантному типу. Мужчины и женщины болеют одинаково часто. Заболевание начинается в раннем возрасте, часто приступы провоцируются холодом, физической нагрузкой. Первые симптомы пароксизма — парестезии в области лица, конечностей, затем развиваются явления паралича. Во время атаки содержание калия в сыворотке крови превышает 5 ммоль/л.

Нормокалиемическая форма также передается по аутосомно-доминантному типу. Первые приступы развиваются в возрасте до 10 лет. Миоплегия длится от нескольких дней до 2–3 недель. Мышечная слабость медленно нарастает и еще медленнее уменьшается. В момент приступа снижаются сухожильные рефлексы и мышечный тонус. Приступы провоцируются охлаждением, физической работой, алкоголем. Изменений содержания калия в сыворотке крови нет.

Симптоматические формы периодического паралича, в отличие от семейных форм, развиваются в более позднем возрасте, обычно после 25–30 лет.

Приступы могут возникать при тиреотоксикозе, симптомы миоплегического приступа такие же, как и при гипокалиемической форме. В момент пароксизма уровень калия в крови не снижается.

Синдром периодического паралича может возникать при болезни Конна (гиперплазии или опухоли коркового вещества надпочечников). Усиление выделения альдостерона способствует снижению концентрации калия в сыворотке крови и выделению его с мочой. На фоне стойкой артериальной гипертензии, гипокалиемии, полиурии возникают приступы мышечной слабости по типу миоплегических. Длятся они довольно долго, проходят постепенно.

Поражение почек приводит как к задержке, так и к потере калия, в соответствии с этим могут наблюдаться гипер- и гипокалиемические периодические параличи.

Гипокалиемическими параличами могут сопровождаться и желудочно-кишечные заболевания с потерей калия при рвоте, поносах, синдроме мальабсорбции.

Миоплегический синдром описан при передозировке диуретиков и слабительных средств.

Лечение. При семейных формах в качестве профилактического средства показан диакарб 250–1000 мг в сутки в 2–3 приема. При гипокалиемическом параличе в момент приступа назначают 10 г хлорида калия, при недостаточном эффекте — через 1–2 ч еще 5 г. Вне приступов больные должны получать ежедневно 5–10 г калия. Следует ограничить углеводы и уменьшить количество потребляемой соли. Купирующее действие на гиперкалиемический паралич оказывает внутривенное введение 40 мл 40% раствора глюкозы или 20 мл 10% раствора глюконата кальция. В суточном рационе увеличивают количество углеводов и поваренной соли. При нормокалиемическом периодическом параличе показан дополнительный прием 8–10 г поваренной соли ежедневно.

При лечении симптоматических форм периодического паралича в полном объеме проводится лечение основного заболевания в сочетании с мероприятиями, направленными на его купирование, в зависимости от клинического варианта.

Острая демиелинизирующая полирадикулоневропатия Гийена–Барре

В настоящее время заболевание является наиболее частой причиной синдрома общей острой мышечной слабости наряду с миастенией и острым полимиозитом. Этиология его неизвестна, иногда болезнь

ассоциируется с инфекциями. Обнаруженные в сыворотке крови больных антитела к миелину убедительно свидетельствуют о том, что в основе патогенеза лежат иммунологические нарушения. Местом иммунного конфликта является субпериневральное пространство. На фоне иммунных нарушений возникают отек, воспалительно-клеточная инфильтрация и сегментарная демиелинизация в передних корешках, сплетениях, периферических нервах конечностей и вегетативных узлах.

За 1–3 недели до появления неврологических симптомов наблюдаются заболевания верхних дыхательных путей, ангина, острые кишечные расстройства. В начале заболевания появляются миалгии в ногах, парестезия стоп, сенсомоторные нарушения в дистальных отделах конечностей или слабость конечностей, нередко — краниальная невропатия (парез мимических мышц, бульбарные и глазодвигательные нарушения).

Ведущий симптом — вялые параличи. Мышцы поражаются диффузно и симметрично. Мышечная слабость чаще распространяется в восходящем направлении, захватывая мышцы ног и тазового пояса, туловища, шеи, дыхательную мускулатуру. Тетраплегия может развиваться несколько часов, суток, но иногда мышечная слабость прогрессирует в течение 7–15 дней. У всех больных наблюдается гипотония мышц. В острой фазе имеются вегетативные нарушения: ортостатическая гипотензия, тахикардия, пароксизмальная аритмия, дисфункция тазовых органов. Чувствительные нарушения выражены менее тяжело и представлены парестезиями, болью, гипоалгезией в дистальных сегментах конечностей, положительными симптомами Ласега, Бехтерева и др. Невропатия лицевых, бульбарных и глазодвигательных нервов выражена у половины больных. При прогрессировании заболевания могут развиваться выраженные бульбарные нарушения, дыхательная недостаточность (синдром Ландри).

В диагностике заболевания имеют значение белково-клеточная диссоциация в ликворе, при электромиографии обнаруживаются удлинение дистальной (моторной) латенции, снижение скорости проведения по двигательным и чувствительным волокнам, что связано с сегментарной демиелинизацией и блоком проведения. ***Неотложная помощь*** перед транспортировкой больного в стационар направлена на устранение ведущих неврологических нарушений по общепринятым методам. Лечение в условиях стационара проводится (в среднем) в течение двух месяцев. При нарушениях дыхания, бульбарных расстройствах пациентов необходимо переводить на ИВЛ и зондовое кормление. Доказаны эффективность кортикостероидов, иммуноглобулина, плазмафереза. За одну процедуру, которую проводят через день, обменивают 1,5–2 л плазмы. Замещающая жидкость состоит из

свежезамороженной плазмы, 4% раствора альбумина и плазмозамещающих растворов.

Ботулизм

Ботулизм — отравление токсином бактерий ботулизма, протекающее с симптомами тяжелого поражения нервной системы. Источником болезни являются маринованные или соленые грибы, вяленая рыба, реже — мясо домашнего консервирования (анаэробная среда). Ботулотоксин разносится током крови по всему организму, избирательно поражает холинэргические отделы нервной системы. Характерные для ботулизма параличи групп мышц связывают с прекращением выделения ацетилхолина в нервных синапсах, в то время как холинэстеразная активность существенно не нарушается. Парализуются мышцы гортани, глотки, дыхательные мышцы, что приводит к нарушению глотания и дыхания, способствует возникновению аспирационных пневмоний. Инкубационный период колеблется от 6 часов до 10 дней. Чем он короче, тем тяжелее протекает заболевание и хуже прогноз.

По характеру течения выделяют три формы:

- легкая форма определяется не всегда вследствие длительного инкубационного периода, позднего обращения больного за помощью и слабой симптоматики;
- среднетяжелая форма. Глазодвигательная симптоматика выражена умеренно, однако наблюдаются бульбарная симптоматика, жажда, метеоризм, запоры. Температура тела несколько повышена или нормальная;
- тяжелая форма. Выражены головная боль, глазные симптомы (диплопия, анизокория, мидриаз, страбизм, птоз век, нистагм), это сочетается с сухостью во рту, затруднением глотания, осиплостью голоса, невнятностью речи, головокружением. Температура тела повышена, ощущение нехватки воздуха, боли в области сердца. Затем развивается аспирационная пневмония, появляются симптомы токсического миокардита.

Диагноз ставится на основании анамнеза, клинической симптоматики и лабораторных данных (обнаружение ботулинического токсина).

Неотложная помощь включает промывание желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия и сифонные клизмы для удаления невсосавшегося токсина. Больному вводится специфическая антиботулиническая сыворотка. При легкой форме — в первые сутки — две дозы внутримышечно, на следующие сутки — одну дозу каждой из трех типов сыворотки А, В, С. Всего на курс лечения 2–3 дозы.

При среднетяжелой форме — в первые сутки вводят четыре дозы сыворотки каждого типа внутримышечно с интервалом в 12 часов, в дальнейшем — по показаниям. Курс лечения — 10 доз.

При тяжелой форме — в первые сутки — 6 доз, на второй день — 4–5 доз. Всего на курс лечения — 12–15 доз. При тяжелых формах сыворотка вводится внутривенно, с интервалами в 6–8 часов. Проводится антибиотикотерапия, неспецифическая детоксикация (гемодез, глюкоза), форсированный диурез, коррекция водного и электролитного баланса. По показаниям необходим перевод на ИВЛ и зондовое кормление.

Дифтерия

Дифтерия — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся токсическим поражением преимущественно нервной и сердечно-сосудистой системы, местным воспалительным процессом с образованием фибринозного налета (А. П. Казанцев, В. С. Матковский, 1986).

Источником инфекции является только человек, передается она воздушно-капельным путем. Заболеваемость имеет спорадический характер, сезонные подъемы заболеваемости приходятся на осень. Возбудитель — дифтерийная палочка — является аэробом. Инкубационный период длится от 2 до 10 дней (чаще 3–5 дней). Воротами инфекции чаще являются слизистые оболочки зева, гортани и носа. Размножаясь на месте ворот инфекции, возбудитель выделяет экзотоксин, под влиянием которого возникает значительная отечность тканей и регионарных лимфоузлов. Экзотоксин, помимо местного, оказывает также общее резорбтивное действие, в связи с чем наступает торможение синтеза основного белка и липопротеидов миелина. Так, под влиянием дифтерийной интоксикации возникают неврологические осложнения — демиелинизирующая дифтерийная полиневропатия. Она бывает ранней и поздней. Клинически ранняя дифтерийная полиневропатия (спустя 3–4 дня от начала инфекции) проявляется бульбарным синдромом: парез мягкого неба, гнусавость речи, жидкая пища выливается через нос, исчезает чувствительность мягкого неба и глотки. Возникают параличи гортани, языка, мимических мышц, диафрагмы, появляется двоение в глазах.

На 2–3 неделе дифтерии зева могут возникать симптомы генерализованной полирадикулоневропатии — это поздняя дифтерийная полиневропатия. Иногда встречаются восходящие параличи по типу синдрома Гийена–Барре. В этих случаях нарушению функции черепных нервов предшествует развитие генерализованных парезов и параличей в мышцах конечностей. Нарушаются все виды чувствительности, особенно суставно-мышечной и вибрационной, что ведет к атаксии. Нарушения достигают максимального развития на 12-й неделе, они сочетаются с признаками дифтерийного миокардита и сердечно-сосудистой слабости. Диагноз дифтерии обычно бывает клиническим, потому что бактериологическое подтверждение на догоспитальном этапе получить не удается, поэтому учитывают дан-

ные эпидемиологии. ***Неотложные мероприятия*** — поддерживающая респираторная терапия, устранение ведущих неврологических нарушений общепринятыми методами.

Основным методом специфической терапии является введение антитоксической противодифтерийной сыворотки в дозах 60 000–80 000 МЕ при ранней дифтерийной полиневропатии и 100 000–120 000 МЕ при поздней дифтерийной полиневропатии (на курс лечения соответственно 160 000–200 000 МЕ и 250 000–300 000 МЕ внутримышечно). Предварительно внутрикожно вводят 0,1 мл разведенной (1 : 100) сыворотки. Если через 20 минут реакция будет отрицательной или гиперемия диаметром менее 1 см, тогда вводят подкожно 0,1 мл неразведенной сыворотки, а через 30–60 минут — всю лечебную дозу сыворотки внутримышечно.

Больной срочно госпитализируется в стационар, где ему назначают антибиотики, кортикостероидные препараты, изотонический раствор глюкозы, кокарбоксилазу, витамины, антихолинэстеразные средства, оксигенотерапию и т.д. При нисходящем крупе проводят трахеостомию с последующим удалением фибринозных пленок из гортани и трахеи с помощью электроотсоса.

5. Острые нарушения температурного гомеостаза

В процессе эволюции у человека выработалась одна из констант организма — температура тела, которая поддерживается комплексом центральных механизмов терморегуляции и периферических органов и систем. Температурный гомеостаз обеспечивается физической и химической терморегуляцией. Физическая реализуется сосудодвигательными реакциями, потоотделением, активным изменением площади поверхности тела, участвующей в теплоизлучении и теплопроведении. Химическая способствует установлению оптимального режима уровня обмена веществ путем образования тепла в организме.

Физическая и химическая регуляции находятся под нервным и гуморальным контролем.

Нервный контроль обеспечивается, в основном, гипоталамусом. Нервные центры терморегуляции изменяют свою деятельность рефлекторным путем, начиная с активизации холодовых и тепловых рецепторов на поверхности тела, а также с внутренних органов и кровеносных сосудов. *В гуморальной терморегуляции* участвуют железы внутренней секреции (щитовидная железа, надпочечники и др.).

Повышение температуры тела — наиболее распространенное явление в клинической практике, оно проявляется двумя видами изменения температурного гомеостаза:

– повышение температуры тела вследствие лихорадки;
– повышение температуры тела вследствие перегревания (гипертермии).

Лихорадка. Защитная функция лихорадки заключается в том, что при подъеме температуры тела выше определенного уровня гибнут патогенные микробы, усиливается синтез интерферонов, играющих роль в механизмах противовирусной защиты, усиливается фагоцитоз, активируются другие иммунные реакции. Лихорадку следует рассматривать как скоординированную защитно-приспособительную реакцию организма на эндогенную или экзогенную агрессию с участием систем иммунитета.

Гипертермический синдром

Гипертермический синдром — глубокое нарушение терморегуляции с повышением температуры тела до 38,6–39°C и выше вследствие избыточной теплопродукции, или уменьшения теплоотдачи, или комбинированного действия факторов.

Причины развития гипертермического синдрома следующие:
– внешнее перегревание организма в экстремальных ситуациях;
– вирусные и бактериальные инфекции (острые респираторные заболевания, пневмония, отит, менингит, инфекции мочевой системы, острые воспалительные заболевания пищеварительной системы; образования локализованного гнойного очага — лимфаденит, остеомиелит, легочные или паранефральные абсцессы, эмпиемы плевры; сепсис);
– острые заболевания соединительной ткани;
– гипертермия у больных вегетативно-сосудистой дистонией с повышенной симпатикотонией и эмоциональностью, особенно в пубертатном периоде;
– эндокринные заболевания;
– судорожный синдром;
– нарушение теплоотдачи испарением — ангидроз, блокирование центральных механизмов терморегуляции под наркозом, при коматозных состояниях.

Повышение температуры тела независимо от генеза приводит к ускорению процессов обмена, увеличению потребления кислорода, усилению работы дыхательных мышц, увеличению насосной функции сердца, общему энергетическому истощению. При этом перфузионное обеспечение не всегда может быть адекватным, в связи с чем возникновение метаболического ацидоза и водно-электролитных нарушений при повышении температуры тела — вполне закономерное явление.

В отличие от лихорадки, гипертермия, связанная с нарушением баланса в системе теплопродукция—теплоотдача, относится к тепловым заболеваниям. Гипертермия — антифизиологична, как правило, она требует терапевтической коррекции. ***Из тепловых заболеваний*** в клинической практике наиболее серьезными являются ***тепловое истощение и тепловой удар.*** При наличии сходных с гипертермией клинических проявлений — тахикардии, одышки, неврологических расстройств (раздражительность, оглушенность) — для теплового истощения не характерно значительное повышение температуры тела. Тепловой удар отличается более тяжелыми неврологическими расстройствами (сопор, кома, судороги и повышение температуры тела до 40 °С и выше), характерны выраженные расстройства органного метаболизма и нарушения в системе свертывания крови.

Диагностика гипертермии довольно проста, поскольку кардинальный симптом — повышение температуры тела — доступный для определения и информативный. Другие симптомы, сопровождающие гипертермию, вторичны. К ним относят гиперемию или мраморность кожи, одышку, тахикардию, нарушение сознания, вплоть до комы и судорог. ***При гипертермии применяют*** антипиретики — ингибиторы простогландин — синтетазы, которые блокируют образование нейромедиаторов в центре терморегуляции и нормализуют температуру. Парацетамол и ацетилсалициловую кислоту назначают новорожденным, детям раннего возраста и взрослым в соответствующих дозировках.

При тепловых заболеваниях антипиретики применять не только бессмысленно, но и опасно. Методом выбора является наружное охлаждение с медикаментозной вазоплегией (аминазин — по 1–2 мг/кг, дроперидол — по 0,1–0,2 мг/кг), массаж мышц конечностей и туловища.

Особенно тяжело протекает злокачественная гипертермия у детей с генетически обусловленной предрасположенностью (врожденном птозе, килевидной деформацией груди, крипторхизме и т.д.). Провоцируется галогенизированными анестетиками, деполяризующими релаксантами, препаратами кальция. Характерны тахикардия, повышение температуры тела больше 40 °С, окоченение мышц, тяжелые системные нарушения метаболизма. В лечении злокачественной гипертермии, кроме интенсивного наружного охлаждения, важное значение имеет использование специфического ингибитора мышечного метаболизма — дантролена (по 1 мг/кг в 1 мин, максимальная общая доза — 10 мг/кг, затем по 1–2 мг/кг через каждые 6 ч в течение 1–3 суток).

Больных со стойким гипертермическим синдромом необходимо госпитализировать в стационар, где по показаниям применяют ИВЛ, сердечно-сосудистые средства, проводят коррекцию метаболических нарушений, ДВС-синдрома, почечной недостаточности.

Инфекционно-токсический шок

Инфекционно-токсический шок (чаще при менингококковой инфекции) развивается вследствие специфического воздействия бактериальных эндотоксинов на гемодинамику, метаболизм, ЦНС, легкие, надпочечники, системы гемокоагуляции и фибринолиза.

Прогрессирующий ДВС-синдром определяет исход заболевания. Клиника инфекционно-токсического шока (ИТШ) определяется полиорганной недостаточностью, усугубляющейся межорганной дезинтеграцией. По степени тяжести клинических проявлений различают компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную формы шока.

В клиническом развитии ИТШ чаще прослеживаются две фазы — начальная гипердинамическая и централизационно-гиподинамическая.

Гипердинамическую фазу диагностируют реже, так как она маскируется клиникой ОРВИ.

Наблюдаются лихорадка, тахикардия, частое поверхностное или глубокое дыхание, гиперемия кожи и слизистых оболочек. Появляется геморрагическая сыпь, со стороны нервной системы — психомоторное возбуждение, очаговые и менингеальные симптомы обычно отсутствуют.

Когда эту фазу шока сменяет централизационно-гиподинамическая фаза, диагноз шока уже не вызывает сомнений. Артериовенозное шунтирование прекращается, и розовая окраска кожи и слизистых сменяется разлитым или пятнистым цианозом вплоть до появления гипостатических пятен, выраженным акроцианозом с элементами геморрагической сыпи, которая очень быстро наростает. Возбуждение сменяется угнетением церебральных функций.

Некоторое время сохраняется гипердинамический тип кровообращения наряду с угнетением периферического и регионарного кровотока. Пульс не определяется, артериальное давление снижается, появляется частое и глубокое дыхание, градиент между внешней и внутренней температурой составляет 5–10 °С и более.

Особенно яркая картина гемодинамической недостаточности прослеживается при синдроме Уотерхауза–Фридериксена — остро возникающей надпочечниковой гипофункции. Развитие синдрома совпадает с новой волной высыпаний. Внезапно снижается артериальное давление, развивается симптоматика сердечной недостаточности или остановка сердца.

ИТШ следует дифференцировать с анафилактическим шоком. Важными критериями диагностики ИТШ являются лихорадка, наличие гнойно-воспалительных очагов или очагов генерализованной инфекции, геморрагическая сыпь, значительный промежуток време-

ни между введением антибиотика и снижением артериального давления.

Своевременная диагностика, адекватная терапия и срочная госпитализация при ИТШ определяют выживаемость пациента.

Догоспитальную терапию начинают с введения пенициллина — по 200 ЕД/кг (однократная доза), а лучше — эритромицина фосфата — по 10 мг/кг (однократная доза). Одновременно вводят преднизолон, дексазон — 10–20 мг/кг (по преднизолону) внутривенно в течение 20 минут.

При развивающейся гемодинамической декомпенсации препаратами выбора являются допамин (по 1–7 мкг/кг в 1 мин); добутамин (по 1–20 мкг/кг в 1 мин), их можно вводить в сочетании с новодрином или алупентом (по 0,5–1,5 мкг/кг в 1 мин). При тяжелой гемодинамической недостаточности иногда положительный эффект дает внутривенное введение налоксана в дозе 0,01–0,04 мг/кг.

Клинический этап лечения является продолжением догоспитальной терапии. Обязательно производят катетеризацию центрального и периферического сосудов, интубацию трахеи с переводом пострадавшего на ИВЛ. Назначают ощелачивающую терапию натрия гидрокарбонатом. Внутривенно вводят контрикал по 2000–4000 мг в сутки, свежезамороженную плазму, аминокапроновую кислоту — по 100–200 мг/кг в сутки. Для уменьшения периферического сопротивления назначают нанипрус — по 0,5–2 мкг/кг в 1 мин или нитроглицерин — по 1 мкг/кг в 1 мин. Поддержание диуреза, корригирующая терапия и мероприятия, направленные на неврологические осложнения, могут обеспечить благоприятный исход.

6. Острые краниоцеребральные болевые синдромы

Головная боль

Головной болью принято называть любое болевое ощущение в зоне от бровей до шейно-затылочной области. Она возникает при раздражении болевых рецепторов в коже, подкожной клетчатке, мышцах и сухожильном шлеме, сосудах мягких покровов головы, надкостнице черепа, оболочках мозга, во внутричерепных артериях и венах.

Семиологический анализ позволяет выделить 5 основных типов головной боли: сосудистую, ликвородинамическую, мышечного напряжения (невротическую), невралгическую и психалгическую (боль как эквивалент депрессии).

Выделение основных типов головной боли — непременное условие ее успешной диагностики и патогенетического лечения.

Раздражение рецепторов приобретает ноцицептивный характер при избыточном *растяжении артерий пульсовым объемом крови,*

переполнении кровью гипотоничных вен, натяжении сосудов. Пульсирующая головная боль возникает в случае несоответствия тонического сопротивления стенки сосуда растягивающему усилию пульсового объема крови. Такая боль бывает у лиц с гипотонией артерий, когда повышается артериальное давление при гипертонических кризах, у больных с дисциркуляторной энцефалопатией.

Для того чтобы возникла болезненная пульсация, одного только снижения артериального тонуса недостаточно, необходимо повышение концентрации алогенных субстанций в артериях и окружающих их тканях. Алогенные вазонейроактивные вещества, поступающие с плазмой в периваскулярную ткань, раздражают рецепторы. В этих условиях головная боль утрачивает пульсирующий характер и становится тупой, давящей, ломящей или распирающей. При утрате ауторегуляции открываются артериовенозные анасомозы, присоединяется боль от пульсового растяжения вен. Головная боль в случае артериовенозного шунтирования может приобрести и тупой ломающий характер. Это связывают с ишемией и гипоксией ткани, поскольку при шунтировании кровь не попадает в капиллярную сеть и микроциркуляция становится недостаточной.

Кровоток в венозной системе в значительной степени зависит от вектора гидростатического давления. Поэтому отток венозной крови из полости черепа облегчается, когда человек находится в вертикальном положении, и затрудняется в горизонтальном положении. Наиболее частой причиной венозной головной боли является недостаточность тонуса вен при вегетососудистой дистонии, гипертонической болезни, атеросклерозе, системных заболеваниях сосудов. Преимущественную локализацию венозной боли в затылке связывают с раздражением области слияния внутричерепных венозных синусов, где наиболее высокая плотность рецепторов. Недостаточность венозного оттока от головы можно распознать по ряду объективных признаков: цианоз видимых слизистых оболочек, отечность и пастозность мягких тканей лица, в частности век (особенно нижних), расширение вен глазного дна. Эти признаки отчетливо выражены после ночного сна.

Возникновение головной боли *при нарушении ликвородинамики* обусловлено неравномерной внутричерепной дистензией с дислокацией участков мозга и натяжением оболочек, сосудов и нервов внутри черепа. Усиление боли при перкуссии головы объясняется дополнительным натяжением и смещением структур, имеющих болевые рецепторы. Головная боль при внутричерепной гипертензии носит распирающий характер, она усиливается при кашле, чихании, натуживании. Особенностью ликвородинамической головной боли является ее зависимость от положения головы и тела. Все положения, в которых нарастает затруднение ликвороциркуляции, усиливают головную боль.

При нормальном внутричерепном давлении головной мозг как бы «взвешен» во внутричерепной жидкости полости черепа и поддерживается «якорными образованиями» — сосудами и нервами. При внутричерепной гипотензии утрачивается роль «ликворной подушки», мозг натягивает «якорные образования» и оболочки, вследствие чего возникает головная боль, она усиливается в положении стоя, при быстрых поворотах и сотрясениях головы (каждый шаг «отдает в голову»). Дополнительные исследования облегчают диагностику патологических процессов, вызывающих внутричерепную дистензию, дислокацию и нарушение ликвородинамики.

О величине внутричерепного давления судят по показателям люмбальной пункции, данные о размерах и форме желудочковой системы получают с помощью компьютерной томографии и пневмоэнцефалографии. Положение срединных структур головного мозга устанавливают при ультразвуковой эхоэнцефалографии.

Головная боль возникает *при длительном напряжении или сдавлении мышц мягких покровов головы.* Возникновению головной боли вследствие мышечного напряжения способствуют факторы, вызывающие стресс (невроз), облегчающие передачу в нервно-мышечном синапсе (например, гуморально-гормональные сдвиги при тиреотоксикозе), а также местные патологические процессы (ушиб мягких тканей, заболевание глаз или ушей, шейный остеохондроз), вызывающие рефлекторное напряжение мышц головы.

Больные испытывают ощущение сдавления и стягивания головы повязкой, как будто на голову надет обруч. Головная боль сначала может быть локальной, например в лобной или шейно-затылочной области, затем она быстро генерализуется, потому что напряжение одной мышцы через апоневроз переходит и на остальные мышцы. Эта боль может сопровождаться ощущением дурноты, несистемного головокружения, больному неприятно причесывать волосы, носить головной убор. Постоянство даже несильной головной боли делает больных вспыльчивыми, у них повышается чувствительность к внешним раздражителям. Больные плохо переносят шум, громкую музыку и речь, яркое освещение, у них снижается внимание, память, работоспособность, пропадает интерес к окружающему.

Невралгическая боль в первую очередь отличается пароксизмальностью: короткие приступы следуют один за другим, больной мучительно страдает от выраженной боли. Второй отличительный признак — наличие курковых или триггерных зон, раздражение которых провоцирует приступ (прикосновение, умывание, пережевывание или проглатывание пищи, разговор и др.). Третьим характерным признаком невралгической боли является ее ирритация в соседние или отдаленные участки.

Боль обычно пронизывающая, режучая и жгучая.

У некоторых больных не удается объективизировать перечисленные выше патофизиологические факторы головной боли. Такая боль в отечественной литературе чаще обозначается как *психалгическая, а в зарубежной литературе представлена как галлюцинаторная, конверсионная или ипохондрическая.* Отсутствие верифицируемых механизмов боли не означает, что она надумана больным. Ее реальным субстратом является дисфункция стволово-лимбических структур, где тесно связаны системы ноцицепции, эмоции и мотивации. В происхождении такой боли основную роль играет нарушение функции центральной антиноцицептивной системы в связи с нарушением обмена моноаминов и эндогенных опиатов, служащих медиаторами в этой системе.

Иногда психалгическую головную боль неправильно называют психогенной, смешивая понятия причинности и определения ее типа. Психогенной, возникающей в результате психических переживаний может быть и сосудистая боль, и боль мышечного напряжения, в основе которых лежат конкретные физические патомеханизмы. Поэтому описываемый тип головной боли правильнее назвать психалгической, или галлюцинаторной, головной болью.

Нередко комбинация механизмов головной боли обусловлена особенностями патогенеза основного заболевания, например при менингитах — нарушением ликвородинамики, отеком мозговых оболочек, внутричерепной гипертензией, паретической дилатацией оболочечных артерий, затруднением венозного оттока; нарушением реологических свойств крови и связи с явлениями диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром).

Таким образом, к 5 основным типам головной боли добавляется 6-й — головная боль смешанного генеза.

При диагностике головной боли врач должен следовать от жалоб больного к установлению их ведущего механизма, от типа головной боли к облигатным сопутствующим симптомам, от симптомокомплекса и данных дополнительного исследования к правильному установлению нозологической формы основного заболевания.

Программа комплексного лечения должна включать средства фармакотерапии основного заболевания и патогенетического лечения головной боли.

Лечение. Фармакотерапия так называемой сосудистой головной боли зависит от типа ангиодистонии. Так, при гипертоническом типе краниоцеребральной ангиодистонии назначают альфа-блокаторы, миотропные спазмолитики, антагонисты кальция; при гипотоническом типе ангиодистонии, в том числе и при недостаточности тонуса вен, — препараты ксантинового ряда, бета-блокаторы и с осторожностью — эрготамин или дигидроэрготамин. При повышении внутричерепного

давления показаны повторные курсы дегидратирующих средств, венотонические препараты, ацетазоламид, а при снижении внутричерепного давления — обильное питье, солевая диета, введение гипоосмолярных растворов.

Транквилизаторы, антидепрессанты с седативным действием и миорелаксанты показаны при головной боли мышечного напряжения.

Для лечения невралгической головной боли применяют противоэпилеотические средства в комбинации с аналгетиками и антидепрессантами. При психалгической (галлюцинаторной) головной боли назначают транквилизаторы, антидепрессанты.

Прозопалгии (лицевые боли)

Прозопалгии вызываются различными патологическими процессами, приводящими к хроническому раздражению черепного нерва или его вегетативного ганглия (воспаление, травма, компрессия нервов в каналах и отверстиях костей черепа — туннельный фактор). Обострению прозопалгии способствуют переохлаждение, инфекционные и аллергические заболевания, расстройства кровообращения, интоксикации, нарушения обмена, авитаминозы. В патогенезе заболевания немалую роль играет дисфункция антиноцицентивной системы с формированием ирритативного очага патологической активности. Различают неврогенные (типичные и атипичные) и соматогенные прозопалгии. ***Типичными неврогенными прозопалгиями считают*** невралгии тройничного, языкоглоточного и блуждающего нервов. Они характеризуются повторяющимися кратковременными приступами боли и наличием курковых зон. ***К атипичным неврогенным прозопалгиям относят вегеталгии, сосудистые и психогенные прозопалгии.*** Атипичные прозопалгии не имеют четкой пароксизмальности, характеризуются продолжительными приступами, отсутствием курковых зон. В их генезе большую роль играет фактор периферической ирритации. ***Соматогенные прозопалгии*** возникают при заболеваниях глаз, ушей, придаточных пазух носа, слизистой облочки полости рта, височно-нижнечелюстного сустава, перенапряжении жевательной или шейной мускулатуры. В этих случаях прослеживается связь болевого синдрома с обострением основного заболевания. Ниже приводятся основные сведения о невралгиях черепных нервов, вегеталгиях и сосудистых прозопалгиях, которые будут полезными при уточнении типа лицевой боли и ее дифференциации с головной болью.

Мигрень — заболевание, обусловленное наследственно передающимся нарушением вазомоторной регуляции, проявляющееся приступообразной, чаще односторонней, головной болью, сопровождающейся рвотой, вегетативными нарушениями, преходящими не-

врологическими симптомами. *Тип наследования* — аутосомно-доминантный. Мужчины болеют в 2 раза реже женщин. Заболевание возникает в возрасте 18–20 лет, до 80% случаев его пика приходится на 30–35 лет. После 50 лет как самостоятельное заболевание не встречается. По классификации Международного комитета по головной боли выделяются: 1) мигрень без ауры — простая мигрень; 2) мигрень с аурой; 3) осложненная мигрень и ряд других вариантов. Для практических врачей наибольший интерес представляет классификация А. М. Вейна и соавторов:

1) простая мигрень, начинающаяся без предвестников и составляющая 60–72% в общей структуре мигренозных приступов;
2) ассоциированная форма (с предшествующей аурой) — офтальмическая, офтальмоплегическая, гемиплегическая, гемипарестетическая, афатическая, вестибулярная, мозжечковая, базилярная и другие варианты;
3) особые формы (вегетативная, брюшная, синкопальная, шейная, лицевая, пучковая или кластерная). Описаны сочетания мигрени с синдромом Рейно, мигрени с пролапсом митрального клапана, мигрени з болезнью Жиля де ля Туретта.

В патогенезе мигренозных атак большое значение придают гуморальному фактору — вазоактивным веществам (серотонин, катехоламины, гистамин, простогландины, брадикинин, пептидные кенины), изменению содержания прогестерона и эстрадиола, подавлению активности антиалогенной системы эндорфинов, дисбалансу дофаминовой системы. По последним данным начало приступа обусловлено нарушением нейронально-глиального обмена глутамата, уровень которого в крови повышается (особенно в начале пароксизма).

Расстройства гемоциркуляции вторичны. В зоне сниженного кровотока отмечаются повышенная агрегация тромбоцитов, выделение вазомоторных веществ, еще больше усиливающих спазм сосудов и ишемию мозга. Головная боль появляется в фазе ишемии, нарастая на этапе вазодилатации. Вазоконстрикция, последующая атония экстра- и интракраниальных сосудов приводят к перивазальному отеку мозга и оболочек, развитию ликворной гипертензии. Из-за гипоксии сосудистая стенка особо чувствительна к растяжению. Первая фаза — вазоконструкция — выражена в сосудах сетчатки и интракраниальных сосудах. Вторая фаза — вазодилатация — преобладает в ветвях наружной сонной артерии, а также в височных и затылочных артериях.

Продолжительность цефалгии — от нескольких часов до суток. Выраженными особенностями головной боли при мигрени являются значительная интенсивность, пульсирующий характер, периодичность. Особо необходимо отметить разнообразную вегетативную симптоматику (сердцебиение, диффузный гипергидроз, похолодание

конечностей, полиурия, диспноэ, иногда обмороки), нейропсихические расстройства (страх, тревога, эмоциональная гиперсенситивность, неврозоподобные стигмы), а в ряде случаев тетанические и эпилептиформные судороги, связь с менструальным циклом.

Очаговая неврологическая симптоматика носит преходящий характер, особенности различных вариантов ассоциированной и осложненной мигрени отражены в приведенных классификациях. В межприступный период признаков органического поражения нервной системы нет.

Дифференциальную диагностику проводят с интракраниальными объемными процессами, цефалгиями сосудистого и психалгического характера, височным артириитом, хортоновской и кластерной головной болью, лицевыми вегеталгиями, невралгиями черепных нервов, головной болью вертеброгенного характера.

Хортоновская головная боль (гистаминовая цефалгия) проявляется периодическими (от 15 мин до 2 ч) пароксизмами сильной односторонней боли, которая возникает без предшествующих явлений и локализуется в области глазницы. Приступ возникает ежедневно на протяжении от 3 недель до 3 месяцев, затем наступают многомесячные ремиссии. Боль носит пронизывающий, пекущий характер, на стороне боли отмечаются покраснение лица, синдром Горнера, слезотечение. Обострение происходит после приема спиртных напитков, чаще поздно ночью или рано утром, от чего больной просыпается. Предполагается, что хортоновская головная боль связана с сосудистыми заболеваниями.

Пучковая (кластерная) головная боль характеризуется атаками длящимися от 10–15 минут до 3 часов. Обязательно наличие одного или нескольких клинических признаков: инъецирование кровеносных сосудов конъюнктивы, слезоточение, ринорея, потливость лба или лица, миоз, отек век. Пароксизмы нередко возникают ночью в одно и то же время («будильниковая цефалгия»). Приступы появляются сериями, длятся неделями и месяцами (так называемый «кластерный» период) с наступающими ремиссиями (месяцы, годы). Этиология не установлена. Вегетативные проявления пароксизма связывают с импульсацией, исходящей с большого поверхностного каменистого нерва.

Височный (гигантоклеточный) артериит — системное заболевание. Возникает в пожилом возрасте и характеризуется воспалительными инфильтратами из лимфоцитов и гигантских клеток в стенках артерий головы. Клинические проявления: головная боль в височной области, боль жевательных мышц по типу «меняющейся хромоты», ухудшение зрения, недомогание. Головная боль и болезненность височных артерий имеют место лишь у половины больных, тогда как общие проявления (субфебрилитет, потеря аппетита,

снижение массы тела, общая слабость) наблюдается во всех случаях. Реакция оседания эритроцитов всегда повышена (обычно до 60–120 мм/ч).

Невралгия тройничного нерва проявляется пароксизмами резкой и мучительной режущей, стреляющей, рвущей боли в зоне иннервации одной, двух или реже трех его ветвей. Приступ длится от нескольких секунд до 1–2 мин. Во время приступа больной застывает в страдальческой позе (невралгия тройничного нерва «молчалива»). Пароксизмы боли сопровождаются слюнотечением, гиперемией лица, слезотечением. Часто возникают рефлекторные сокращения мимической и жевательной мускулатуры. Характерны курковые зоны — участки на коже лица и слизистой оболочке полости рта, незначительное раздражение которых провоцирует болевой пароксизм. Приступ могут вызывать разговор, жевание, острая пища и т. д. В момент приступа или после него определяются болезненность точки в месте выхода ветви тройничного нерва и гипестензия в зоне иннервации пораженной ветви.

Невралгия языкоглоточного нерва (синдром Сикара) характеризуется жгучей или стреляющей болью продолжительностью от 2 до 3 мин в области миндалины, зева, корня языка, где обычно и располагаются триггерные зоны. Боль может иррадиировать в области шеи, уха, нижнюю челюсть, повышается слюноотделение. Провоцирующими факторами являются жевание, глотание, зевота. У некоторых больных болезненна пальпация в области угла нижней челюсти.

Невралгия верхнегортанной ветви блуждающего нерва чаще связана с воспалительными процессами в гортани, иногда начинается после струмэктомии. Проявляется приступами односторонней боли в области гортани с иррадиацией в ухо, нижнюю челюсть, сопровождается пароксизмами кашля и синкопальными состояниями, ларингоспазмом. Определяется болевая точка на уровне верхнего края щитовидного хряща.

Невралгия крылонебного узла (синдром Сладера) проявляется приступообразными болями в глубине глаза, зубах, в корне носа, в верхней и нижней челюстях, скуловой дуге с иррадиацией в ухо, висок, затылок, шею, плечо и кисть. Приступ длится по несколько часов, иногда 1–2 суток. Приступу сопутствуют вегетативные симптомы: гиперемия и отечность лица, ринорея, слезотечение.

Носоресничной невралгии (синдром Оппенгейма) присущи приступы болей в области крыла носа и глазнице, иррадиирующие в лоб. Сопровождаются слезотечением, ринореей, набуханием слизистой носа, гиперемией век, а подчас и кератитом или конъюнктивитом. ***Невралгия ушно-височного нерва*** (синдром Фрей) бывает при поражении околоушной железы. Жгучая пульсирующая боль локализуется в области наружного слухового прохода, виска, височно-нижнече-

люстного сустава и иррадиирует в нижнюю челюсть. Сопровождается гиперсаливацией, гиперемией и гиперкератозом кожи в околоушно-височной области.

Невралгия коленчатого узла (синдром Ханта) — резкая боль в области наружного слухового прохода, ушной раковины, неба, миндалины. Типичны герпетические высыпания в области наружного слухового прохода. Бывают сопутствующие невриты лицевого нерва.

Невралгия ушного ганглия проявляется болью кпереди от наружного слухового прохода и частично в области виска.

Неприятные ощущения в языке — парестезии, жар, сухость, ощущение увеличения языка, возникающие приступообразно и оканчивающиеся слюноотделением, свидетельствуют о ***глоссодинии.***

Боли в языке, губах, челюстях, небе, щеке, глазном яблоке, а также в области лба, шеи и затылка появляются при поражении ***подчелюстного и подъязычного узлов.***

При лечении (неврогенных) прозопалгий наиболее эффективны противоэпилептические средства, оказывающие мембраностабилизирующее действие и подавляющие очаги патологической активности в центральной ноцицептивной системе. Эффективность противоэпилептических средств убывает в следующем порядке: карбамазепин, этосуксимид, триметин, клоназепам, морфолеп (В.Н.Шток, 2000). Лечение начинают с малых доз — 1/2 таблетки в сутки. Затем дозу постепенно увеличивают на 1/2 таблетки в сутки до появления стойкого клинического эффекта: уменьшение частоты и интенсивности пароксизмов, исчезновение курковых зон. Эффективная доза — от 3 до 8 таблеток в сутки. При стабилизации фармакотерапевтического эффекта дозу препарата уменьшают. Поддерживающую дозу (1/2–1 таблетка в сутки) назначают в течение нескольких месяцев. При длительном лечении эффективность противоэпилептических средств снижается. Это требует замены препаратов каждые 6–7 месяцев. В упорных случаях целесообразно комбинировать различные противоэпилептические средства, а также применять их в сочетании с аналгетиками, транквилизаторами, нейролептиками, производными ГАМК.

Натрия оксибутират назначают при обострении прозопалгий в виде медленных струйных внутривенных вливаний по 5–10 мл 20% раствора 1–2 раза в сутки в течение 10 дней.

Фенибут назначают при пароксизмальных невралгиях по 500–1000 мг, а баклофен — по 30–75 мг в сутки. При обострении прозопалгий назначают нейролептики — аминазин по 1 мл 2,5% раствора 1–2 раза в сутки внутримышечно в течение 10 дней, а затем переходят на прием препарата внутрь по 1 драже 2–3 раза в день.

Для снятия интенсивного болевого приступа применяют аминазин — 1 мл 2,5% раствора в виде компонента литического коктейля для внутримышечного введения в сочетании с 2 мл димедрола, или 2 мл

пипольфена, 5 мл баралгина, или 5 мл реопирина, или 2 мл 50% раствора анальгина.

Галоперидол назначают по 1 мл 0,2% раствора внутримышечно, затем по 0,015 внутрь 2—3 раза в сутки.

При лечении больных с длительно не купирующейся, протекающей без ремиссий невралгией тройничного нерва оральний антипсихотик — орап (пимозид) оказался эффективнее карбамазепина. Препарат назначают по 4–12 мг в сутки — 2 курса по 8 недель с перерывом в 4 недели. Из антидепрессантов назначаются препараты, обладающие седативным эффектом (амитриптилин, азафен, фторацизин, хлорпротексин). Начальная доза — 1,5 таблетки в сутки — постепенно увеличивается до 3–6 таблеток в сутки. При уменьшении лицевых болей дозу антидепрессанта постепенно снижают до поддерживающей.

Транквилизаторы купируют тревогу, страх, психовегетативные компоненты лицевой боли и усиливают эффект аналгетиков. Эта способность нарастает в следующем порядке: оксазепам, мепротан, диазепам, хлордиазепоксид (В.Н.Шток, 2000).

В качестве вспомогательной терапии назначают витамины группы В, вазоактивные и рассасывающие средства, биостимуляторы, рефлексотерапию, аппликации с 33% раствором димексида на область выхода черепных нервов на 20–30 мин 1 раз в день, УФО, УВЧ, диадинамические токи, электрофорез аналгетиков, а вне обострений — грязелечение. По показаниям прибегают к хирургическому лечению — алкоголизации пораженных ветвей нерва, декомпрессии, стереотоксической деструкции гассерова узла тройничного нерва. ***При лечении атипичных прозопалгий*** — обострении вегеталгий — назначают внутривенно литический коктейль: 2 мл 0,5% раствора седуксена, 2 мл 50% раствора анальгина, 2 мл 2% раствора димедрола, 5 мл 1% раствора тримекаина и 10 мл 20% раствора натрия хлорида или внутримышечно комплекс препаратов: 2 мл 2,5% раствора аминазина, 2 мл 2% раствора димедрола, 5 мл реопирина (или баралгина). При сильном обострении вегеталгий эффективны кортикостероиды, ганглиоблокаторы. Применяют разнообразные методы физиотерапии: диадинамические токи, эндоназальный электрофорез, УВЧ на область проекции вегетативного ганглия, а также рефлексотерапию.

При прозопалгиях сосудистого генеза (лицевая мигрень, хортоновская головная боль) приступ лицевой боли купируют с помощью препаратов спорыньи: внутрь эрготамин по 1–2 мг или кофетамин — 1 таблетка (при необходимости повторить, но не раньше чем через 1,5–2 часа) или 1 мл 0,1% раствора дигидроэрготамина под кожу. При выраженном и длительном пароксизме препараты спорыньи сочетают с внутривенным введением 50–75 мг преднизолона гемисукцината и внутримышечным введением 2 мл 50% раствора анальгина и 2 мл ре-

ланиума. При этом виде прозопалгий в межприступном периоде лечение включает применение препаратов антисеротонинового действия в течение 1,5–3 месяцев — метисергид (3 мг в сут), сандомигран (1,5 мг в сут), диваскан (1 табл. 3 раза в день). Применяются препараты, сочетающие антисеротониновый и антигистаминовый эффект: ципрогептадин (перитол) — по 12 мг в сутки; карбонат лития по 0,4–0,6 г в сутки; альфа-блокаторы: редергин, сермион, празозин; бета-блокаторы: анаприлин (обзидан) — по 60–80 мг в сутки; антагонисты кальция: циннаризин — по 75 мг в сутки, коринфар, кардарон — по 30 мг в сутки; индометацин — по 25–30 мг 3 раза в сутки.

Психогенные прозопалгии, в основе которых лежат неврозы, купируются транквилизаторами, седативными средствами, антидепрессантами.

Терапия мышечно-фасциальных прозопалгий включает миорелаксанты (мидокалм, баклофен), транквилизаторы, антидепрессанты. Целесообразна блокада триггерных точек 0,25% раствором тримекаина или новокаина. Эффективна постизометрическая релаксация мышц, рефлексотерапия и аутотренинг.

Стоматологические, офтальмологические, оториноларингологические прозопалгии подлежат лечению у специалистов соответствующего профиля.

Глава 4

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Инсульт является одной из трех наиболее фатальных болезней современности наряду с коронарной болезнью и раком. Сосудистая патология головного мозга в значительной степени определяет уровень таких показателей, как средняя продолжительность жизни, заболеваемость, смертность. По данным ВОЗ, летальность от мозгового инсульта в экономически развитых странах составляет 30–35% летальности от всех сосудистых заболеваний.

Основными причинами, приводящими к цереброваскулярной патологии, являются атеросклероз, артериальная гипертензия и их сочетание; от 3 до 7% всех инсультов приходится на ревматизм, а на долю других заболеваний — не более 7%. В последние годы все больше внимания уделяется проблеме инсультов у молодых людей. Приблизительно в 8% случаев причиной ишемических инсультов у молодых являются гематологические заболевания. Важным принципом единого подхода к вопросам диагностики цереброваскулярных нарушений должно быть использование классификации острых нарушений мозгового кровообращения (табл. 25).

Таблица 25

Классификация острых нарушений мозгового кровообращения

Из приведенной классификации видно, что остро возникающие поражения головного мозга сосудистого генеза в зависимости от длительности проявлений неврологического дефицита разделяют на преходящие нарушения мозгового кровообращения и инсульты (табл. 26, 27).

Таблица 26

Преходящие нарушения мозгового кровообращения (расстройства кровоснабжения мозга, при которых нарушения функции мозга претерпевают регресс в течение 24 часов)

Этиология	Гипертоническая болезнь, атеросклероз сосудов головного мозга, васкулиты различной этиологии, заболевания крови, аномалии мозговых сосудов (мальформации), патология сердца, шейный остеохондроз и др.
Патогенез	Спазм или парез мозговых сосудов (локальный или общий), ишемия и гипоксия мозговой ткани, изменения физико-химических свойств крови
Ведущие клинические проявления	1. Транзиторные ишемические атаки Симптоматика нарушения зависит от вовлечения сосудистого бассейна: – система сонных артерий (контрлатеральные моно-гемипарезы, гемианестезии, афазии, перекрестный оптико-пирамидный синдром, синдромы поражения коры головного мозга); – вертебробазилярный сосудистый бассейн (вестибуло-атактический и мозчековый синдром, альтернирующие синдромы, зрительные нарушения, бульбарные расстройства). 2. ПНМК по типу гипертонического криза: – общемозговые симптомы (головная боль, шум, звон в ушах, несистемное головокружение, оглушенность, вялость, психомоторное возбуждение, вазомоторные реакции); – заднешейный симпатический синдром (ощущение жара в затылке, шее, области скальпа головы, парестезии в конечностях); – сочетание общемозговых и локальных симптомов, связанных с нарушением кровообращения в каротидном или вертебробазилярном сосудистом бассейне
Диагностика	Соматическое, неврологическое и офтальмологическое исследования, Ro-графия, РЭГ, ЭЭГ, ЭхоЭГ, гемокоагулограмма и КТ головного мозга
Дифдиагностика	С вегетативно-сосудистыми, солярными, надпочечниковыми кризами, эпилептическими и неэпилептическими пароксизмами, гипертензионно-гидроцефальными кризами
Принципы лечения	Нормализация АД, деятельности сердца, улучшение кровотока и метаболизма мозга, нейро- и ангиопротекторы, другие симптоматические средства по показаниям

Таблица 27

Острые нарушения мозгового кровообращения, сопровождающиеся стойкими нарушениями функции мозга, — инсульты

Этиология	Гипертоническая болезнь, церебральный атеросклероз, васкулиты, патология сердца, болезни крови, аномалии мозговых сосудов, травмы сосудов и оболочек мозга, шейный остеохондроз и др.	
Патогенез	При геморрагиях: – разрыв стенки сосуда или аневризмы; – повышенная проницаемость стенки сосуда (диапедез)	При ишемии (инфаркте): – закупорка сосуда в результате тромбоза, эмболии; – вазоспазм или вазопарез
Классификация	Паренхиматозное — кровоизлияние в вещество мозга; субарахноидальное — кровоизлияние в подоболочечное пространство; паренхиматозно-субарахноидальное (смешанное)	Тромботический — в результате тромбоза; эмболический — в результате эмболии атеросклеротическими бляшками или тромботическими массами; нетромботический — в результате вазоспазма, вазопареза
Ведущие клинические проявления	Молодой и средний возраст, повышенное АД, симптомы артериальной гипертензии в соматическом статусе, внезапное развитие, нарушение сознания, выражены общемозговые и очаговые симптомы, горметонии, оболочечные симптомы, симптомы дислокации мозга, ликвор ксантохромный или геморрагический	Пожилой возраст. АД нормальное или повышено, в соматическом статусе симптомы атеросклероза, нарушения сердечного ритма, возникает постепенно или внезапно, сознание сохранено или нарушается кратковременно, очаговые симптомы превалируют над общемозговыми, оболочечных симптомов нет, симптомы дислокации появляются медленно, ликвор не изменен
Диагностика	Соматическое, неврологическое и офтальмологическое исследования, ликвородиагностика. КТ, МРТ, ангиография, РЭГ, ЭЭГ, ЭхоЭГ, коагулограмма, другие исследования	
Дифдиагностика	Дифференцировать характер инсульта с опухолью головного мозга, острыми нейроинфекциями, исключить кому соматического и токсического генеза	
Принципы лечения	Недифференцированное лечение (независимо от характера инсульта) — нормализация дыхания и сердечно-сосудистых нарушений, борьба с отеком мозга, метаболическая защита мозга, нормализация водно-электролитных нарушений, ликвидация судорожного синдрома, вопросы питания и ухода. Дифференцированное лечение. При инфаркте — реперфузия и нейропротекция. При геморрагии — стимуляция гемостаза и нейропротекция. Оперативное лечение инсультов по строгим показаниям.	

Преходящие нарушения мозгового кровообращения

Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) — это остро возникающие эпизоды нарушения мозговых функций сосудистого генеза, проявляющиеся общемозговой, очаговой и смешанной симптоматикой. Неврологические проявления зависят от локализации сосуда и держатся секунды, минуты, часы (но не более суток). Во время развития ПНМК не всегда можно предсказать исход, так как в 15–20% случаев они являются предвестниками инсульта. Если по истечении суток остаются четкие, но негрубые неврологические симптомы, которые удерживаются не более 3 недель, то эти эпизоды расценивают как малый ишемический инсульт или инсульт с обратимым неврологическим дефицитом.

Клинически эти сосудистые эпизоды заканчиваются полным восстановлением функции мозга.

Однако визуализационная техника последних лет показывает, что при ПНМК, малых ишемических инсультах могут развиваться структурные изменения в виде точечных кровоизлияний или мелких очагов размягчения в коре, подкорковых узлах, мозжечке или стволе мозга. На патогенезе ПНМК сказываются срыв ауторегуляции в сосудах мозга, ишемия мозговой ткани или изменения физико-химических свойств крови. Эти расстройства возникают при атеросклерозе сосудов головного мозга, гипертонической болезни, при артериальной гипотензии, ослаблении сердечной деятельности, кровопотерях, повышении вязкости и свертывания крови, шейном остеохондрозе и т.д. Возникновению ПНМК способствуют физическое и психическое перенапряжение, перегревание, интоксикации, инфекции. К ПНМК относят транзиторные ишемические атаки и церебральные гипертонические кризы. ***Транзиторные ишемические атаки (ТИА)*** зависят от локализации и продолжительности гемодинамических расстройств, их клинические проявления основываются на очаговых и общемозговых симптомах.

Общемозговые симптомы наблюдаются при недостаточности кровообращения как в каротидном, так и в вертебробазилярном сосудистом бассейне. К ним относятся: головная боль, чувство тяжести, распирания и пульсации в голове, шум, звон в голове и ушах, несистемное головокружение, потемнение перед глазами. Это может сопровождаться нехваткой воздуха или учащением дыхания, изменением частоты пульса, колебаниями артериального давления, оглушенностью или наоборот, возбуждением. Сочетание симптомов может быть разнообразное.

Характер очаговых симптомов зависит от бассейна, где произошло нарушение кровообращения.

Для ТИА во внутренней сонной артерии характерно развитие нарушений движения и чувствительности по монотипу или гемитипу. Паретические явления захватывают преимущественно кисть или стопу. Расстройства чувствительности локализуются в половине лица, в руке, ноге. При левополушарной локализации процесса возможно сочетание двигательных нарушений с расстройством речи по типу моторной или сенсорной афазии.

ТИА в бассейне средней мозговой артерии дает пирамидный синдром. Артерия кровоснабжает подкорково-капсулярную область, где проходят все двигательные и чувствительные пути туловища и конечностей противоположной стороны.

При ТИА в вертебробазилярном сосудистом бассейне развиваются признаки поражения мозжечка, мозгового ствола и задних отделов больших полушарий мозга.

Для поражения мозжечка характерно системное головокружение с тошнотой и рвотой. Это часто сопровождается шумом, звоном в голове и/или ушах, шаткостью при ходьбе, нарушением равновесия, нистагмом, скандированной речью.

Транзиторная ишемия верхних отделов ствола клинически проявляется глазодвигательными нарушениями, иногда кратковременными нарушениями памяти на ближайшие события, но сохранением памяти на отдаленное прошлое (близость ствола с медиобазальными отделами височных долей и дисциркуляция в них).

Развитие симптомов бульбарного пареза (гипофагия, дизартрия) свидетельствует о поражении нижнего отдела ствола мозга.

При вовлечении в процесс задних отделов больших полушарий мозга характерно появление зрительных расстройств в виде «потемнения» в глазах, фотопсии, иногда гемианопсии.

Гипертонические церебральные кризы (ГЦК) составляют от 13 до 15% всех острых нарушений мозгового кровообращения. ГЦК обусловлены подъемом системного артериального давления, а также височного и ретиального давления.

При остром повышении артериального давления (выше 180–200 мм рт. ст.) в результате срыва ауторегуляции развивается гипоксия ткани мозга, нарастает отек мозга с последующим сдавливанием сосудов микроциркуляторного русла. Выделяют 3 типа гипертензивных кризов в зависимости от характера гемодинамики.

Криз I типа — гиперкинетический. Ведущим является увеличенный сердечный выброс с преимущественным повышением систолического давления. На фоне удовлетворительного общего самочувствия развивается без предвестников.

Криз II типа — эукинетический — развивается быстро на фоне нормального сердечного выброса и значительно увеличенного периферического сопротивления сосудов. Клиническое течение тяжелее,

чем при кризе I типа, с выраженными общемозговыми симптомами, нарушением сознания. Такой криз может осложняться острой левожелудочковой недостаточностью с отеком легких.

Криз III типа — гипокинетический — наблюдается у больных с длительной артериальной гипертензией, высоким периферическим сопротивлением сосудов и пониженным сердечным выбросом. Во время криза развиваются изменения на ЭКГ и существует большая опасность развития инсульта. В клинической картине на первый план выступают общемозговые симптомы: головная боль, шум в голове и ушах, несистемное головокружение. Частые вегетативные нарушения, бледность или покраснение лица, гипергидроз, сердцебиение, боль в области сердца, сухость во рту, кожный зуд. Реже — сонливость, оглушенность, спутанность сознания, дезориентация в пространстве и времени. Из очаговых симптомов отмечаются чувствительные и двигательные нарушения: онемение, парестезии, гипестезии, слабость по гемитипу с преобладанием в руке, ноге. Из черепных чаще всего страдают глазодвигательные нервы.

Геморрагический инсульт

Геморрагические инсульты (ГИ) составляют 18–39% от сосудистых заболеваний головного мозга. Они наиболее сложные в прогнозе и лечении, дают высокую летальность: 70–85%, при хирургическом лечении отмечается ее снижение до 28–39% (Е.И.Гусев и др., 2000).

Геморрагический инсульт — острое нарушение мозгового кровообращения, при котором происходит кровоизлияние в вещество мозга (паренхиматозное кровоизлияние), в субарахноидальное пространство (субарахноидальное кровоизлияние) или в желудочки мозга. Если кровь, излившаяся в паренхиму мозга, проникает в желудочки или субарахноидальное пространство, говорят о смещенной форме геморрагического инсульта.

Излившаяся кровь разрушает мозговую ткань, раздражает мозговые оболочки, вызывает отек — набухание мозга, что приводит к повышению внутричерепного давления, развитию вторичного стволового синдрома.

Геморрагический инсульт возникает внезапно в дневное время у больных гипертонической болезнью, при сильных эмоциональных и физических напряжениях, на фоне алкогольного опьянения, инфекции или перегревания, а также при заболеваниях крови, склерозе сосудов головного мозга и др. Предшественники заболевания (чувство жара, усиление головной боли, нарушение зрения) бывают редко.

Общие симптомы ГИ: сильная головная боль, гиперемия кожи лица и слизистых оболочек, рвота, артериальная гипертензия, повышение температуры тела, нарушение сознания, психомоторное возбуждение,

учащенный или замедленный напряженный пульс, различные признаки очагового поражения головного мозга (гемипарез, гемиплегия, гемианестезия, афазия и др.), менингеальные знаки, кровь в спинномозговой жидкости. Возможны расстройства жизненно важных функций (дыхания, сердечной деятельности), угнетение периостальных и сухожильных рефлексов, появление патологических стопных рефлексов, отсутствие реакций на болевые раздражители, сужение или расширение зрачков, отсутствие их реакции на свет, судорожные припадки. Так, при кровоизлияниях в глубинные структуры (подкорковые узлы, внутреннюю капсулу) потеря сознания наступает быстро, развиваются гемиплегия, стопные патологические рефлексы, нарушается дыхание, тахикардия, переходящая в брадикардию. Возможна дислокация полушария с развитием синдрома вклинения.

При прорыве крови в желудочковую систему состояние больного быстро ухудшается, наблюдаются гипертермия, нарушение сознания (сопор, кома), дыхания (шумное, храпящее — Чейна-Стокса). Пульс учащен и напряжен, кожа лица багрово-синюшная, отмечается ознобоподобный тремор, холодный пот. Очаговые симптомы выражены в меньшей степени, чем общемозговые. Характернейший симптом внутрижелудочкового кровоизлияния — горментония — приступы тонического напряжения мышц, сменяющиеся мышечной гипотонией. Латеральные геморагии протекают более легко. Угнетение сознания реже достигает степени комы, симптоматика развивается медленнее, стволовые нарушения выражены меньше. Имеют место гемипарез, афатические нарушения при поражении доминантного полушария. Иногда отмечаются судорожные припадки фокального или генерализованного характера. При кровоизлияниях в ствол мозга больной очень быстро теряет сознание, на первый план выступают признаки поражения ядер черепных нервов и проводящих путей, что проявляется альтернирующими синдромами. Развиваются нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Полушарные мозжечковые геморрагии проявляются многократной рвотой, резким системным головокружением, ригидностью мышц затылка, вынужденным положением головы, атаксией (при сохраненности сознания), параличом взора, мышечной гипотонией и др.

При кровоизлиянии в червь мозжечка происходит быстрый прорыв крови в желудочковую систему или субарахноидальное пространство, развиваются глубокая кома и бульбарный синдром с нарушением витальных функций.

Алгоритмы описанной выше неврологической симптоматики при внутримозговом кровоизлиянии в зависимости от локализации очага обобщены в табл. 28.

Таблица 28

Неврологическая симптоматика при внутримозговом кровоизлиянии в зависимости от локализации очага

Симптомы	Локализация очага				
	Капсулярно-подкорковая область	Таламус	Мост	Мозжечок	Кора
Кома	Часто	Часто	Раннее развитие	Позднее развитие	Не часто
Зрачки	Норма	Узкие, вялая реакция на свет	Точечные, реагируют на свет	Узкие, реагируют на свет	Норма
Движение глазных яблок	Горизонтальное конъюгированное отведение в сторону очага	Конъюгированная девиация вниз и медианно	Дисконъюгированные движения	Конъюгированное отведение в сторону, противоположную очагу	Норма или ипсилатеральная девиация
Нарушение чувствительности и движений	Контрлатеральная гемиплегия, гемианестезия	Контрлатеральная гемианестезия, позже гемиплегия	Тетраплегия, двусторонний дефицит чувствительности	Нет	Чаще монопарез или моноанестезия
Эпилептические приступы	Не часто	Не часто	Нет	Нет	Часто
Другие	Афазия при кровоизлиянии в доминантную гемисферу, неосознание тяжести заболевания при кровоизлиянии в недоминантную гемисферу	Транзиторная афазия		Рвота, атаксия при ходьбе и стоянии, мышечная гипотония, скандированная речь	Афазия

Субарахноидальное кровоизлияние

Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние (САК) составляет 10–12% от всех инсультов, чаще встречается в более молодой возрастной группе по сравнению с ишемическим и геморрагическим инсультом. Оно может быть обусловлено аневризмой сосудов головного мозга, гипертонической болезнью. Возникает внезапно (ощущение «удара в голову»). Характеризуется сильной головной болью, оболочечными симптомами (симптомы Кернига, Брудзинского, ригидность затылочных мышц и др.). Больной беспокоен, возможно психомоторное возбуждение, температура тела повышена, сознание чаще сохранено. В более тяжелых случаях — сопор или кома. Симптомы очагового поражения отсутствуют или выражены слабо, отмечаются симптомы поражения глазодвигательных нервов (косоглазие, диплопия и др.), возникающие при скоплении крови на нижней поверхности мозга. В ликворе обнаруживают значительную примесь крови.

Ишемический инсульт

В структуре острых нарушений мозгового кровообращения ведущее место занимают ***нарушения кровообращения по ишемическому типу.*** Они составляют около 80% общего числа инсультов. Понятие ишемический инсульт (ИИ) отражает только факт развития заболевания вследствие резкого ограничения притока крови к определенной зоне мозга и характеризуется формированием ограниченного инфаркта. «Инфаркт мозга» — термин морфологический, который подчеркивает наличие необратимых изменений в клеточных структурах мозговой ткани в результате ее ишемизации. Ишемический инсульт чаще возникает в ночное время суток у больных старше 60 лет на фоне атеросклероза сосудов головного мозга и артериальной гипотензии, при стенокардии, инфаркте миокарда или повышенной свертываемости крови.

Картина тромботического ИИ развивается постепенно, в течение нескольких часов и даже дней. Характерно наличие предвестников инсульта до его возникновения: головокружение, преходящие расстройства сознания, потемнение в глазах, общая слабость, онемения или парезы конечностей и др. Эта симптоматика носит ремитирующий характер.

В момент развития ИИ и после него сознание, как правило, сохраняется, головная боль выражена слабо или отсутствует, оболочечных симптомов нет, кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, пульс ослаблен, артериальное давление понижено, температура

тела нормальная или субфебриальная, спинномозговая жидкость не изменена, жизненно важные функции страдают редко.

Острое развитие ИИ и быстрая кратковременная потеря сознания характерны для эмболий. Псевдотуморозное течение наблюдается у лиц старческого возраста или при стенозе магистральных сосудов, низком артериальном давлении. Геморрагический инфаркт клинически обычно сочетает признаки геморрагического и ишемического инсульта. Развивается чаще спустя несколько дней от начала заболевания, осложняя течение инфаркта мозга. Он протекает тяжело, с выраженными нарушениями сознания, менингеальными симптомами.

У больных с ИИ симптоматика очагового поражения головного мозга превалирует над общемозговой симптоматикой и зависит от локализации инфаркта мозга.

Инфаркт мозга в бассейне средней мозговой артерии характеризуется подкорково-капсулярным синдромом. Его наиболее характерные признаки: гемиплегия или гемипарез; патологические симптомы на пораженных конечностях (симптомы Бабинского, Россолимо и др.); изменение мышечного тонуса по типу спастичности или мышечной гипотонии (преходящая или стойкая); повышение периостальных и сухожильных рефлексов или вначале их снижение, затем — повышение; гемигепестезия или гемианестезия.

При тромбозе корковых ветвей средней мозговой артерии возникает монопарез или моноплегия, моторная или сенсорная афазия, астереогнозия, апраксия, расстройства схемы тела. Возможно нарушение чувствительности, преимущественно суставно-мышечной, тактильной и вибрационной.

Поражение глубоких ветвей средней мозговой артерии проявляется вазомоторно-трофическими расстройствами в парализованных конечностях: цианоз, отечность, снижение кожной температуры.

ИИ в бассейне передней мозговой артерии проявляется парезом или параличом ноги, гемипарезом (нога поражается больше, чем рука). Повышаются периостальные и сухожильные рефлексы, мышечный тонус. Характерна «лобная психика»: снижение критики, эйфория, дурашливость, неопрятность, склонность к плоским шуткам. Появляются хватательные симптомы, симптомы противодержания.

Поражение бассейна задней мозговой артерии характеризуется гемианестезией или гемигипестезией, гемианопсией, гемипарезом, гемиатаксией. Возможны сенсорная афазия, расстройства схемы тела, зрительная агнозия; таламический синдром — боль в противоположной половине тела, ощущение жжения в лице, руке и шее на фоне ги-

перпатии; вегетативно-трофические расстройства (гиперкератоз, гипертрихоз, изменение цвета кожи кисти или стопы).

Клиническая картина вертебробазилярной ишемии проявляется системными головокружениями, пошатыванием при ходьбе, шумом в ушах, двоением в глазах, болью в области затылка и задней поверхности шеи, преходящими расстройствами зрения и сознания.

Объективно можно обнаружить нистагм, атаксию, снижение слуха, оживление рефлексов, элементы дизартрии, преходящий тетрапарез, скотомы, фотопсии.

Течение и прогноз при ИИ зависит от этиологии, локализации и формы нарушения кровообращения.

Острые нарушения мозгового кровообращения и его клинические варианты должны быть диагностированы в максимально ранние сроки. Внезапное начало заболевания, прогрессирование неврологической симптоматики характерны для большинства типов острой сосудистой патологии головного мозга. При этом важно убедиться в отсутствии других причин — травмы, инфекции, интоксикации.

Фактор времени, особенно для инсультов, играет чрезвычайно важную роль. Острая церебральная ишемия в современном понимании не является стабильным процессом поражения мозга от незначительных функциональных изменений до образования необратимых очагов некроза. Своевременная активная терапия позволяет уменьшить размеры очагов поражения и добиться наилучших результатов в начальном периоде — «периоде терапевтического окна». Его продолжительность ограничивается первыми шестью часами, они и являются наиболее оптимальными сроками неотложной помощи на догоспитальном этапе и в стационарных условиях.

Сразу же после развития острых нарушений мозгового кровообращения, когда тип инсульта еще не определен, начинается его ***недифференцированное лечение.*** Недифференцированная (базисная) терапия включает предупреждение и устранение нарушений дыхания и сердечно-сосудистой системы, борьбу с отеком мозга, нормализацию водно-электролитного баланса, метаболическую защиту мозга, ликвидацию судорожного синдрома и др.

Больного госпитализируют в специализированное нейрососудистое отделение многопрофильной больницы или в неврологическое отделение ближайшей больницы. Целью госпитализации является подтверждение диагноза и определение характера инсульта (ишемический, геморрагический). При отсутствии очаговой неврологической симптоматики, что чаще встречается у больных с ГЦК, госпитализация возможна и в терапевтическое отделение.

Если при остром нарушении мозгового кровообращения имеется инфаркт миокарда, то больного госпитализируют в кардиологическое (инфарктное) отделение, а больных с цереброваскулярной патологией и «острым животом» госпитализируют в хирургическое отделение.

Основными принципами лечения транзиторных ишемических атак (ТИА) является восстановление локального мозгового кровотока, реологических свойств крови и оптимального артериального давления, сохранение общего кровообращения, стабилизация сердечной деятельности. Проводят мероприятия, направленные на борьбу с гипоксией и отеком мозга.

В первую очередь нормализуют сердечно-сосудистую деятельность путем применения сердечных гликозидов. Вводят коргликон по 1 мл 0,06% раствора и строфантин по 0,25–1 мл 0,05% раствора или 1 мл 0,025% раствора дигоксина в изотоническом растворе натрия хлорида; поляризующую смесь (200 мл 5% раствора глюкозы, 8–10 ЕД инсулина, 10 мл панангина).

При коллапсе назначают один из следующих препаратов: мезатон — по 1 мл 1% раствора, норадреналина гидротартрат — по 1–2 мл 0,1% раствора внутривенно капельно в 250 мл 5% глюкозы, эфедрина гидрохлорид — по 0,4–1 мл 5% раствора, кофеин — по 1 мл 10% раствора подкожно или внутримышечно. При отсутствии эффекта следует ввести 2–3 мл (0,06–0,09 г) преднизолона или 125–250 ЕД гидрокортизона внутривенно на изотоническом растворе натрия хлорида.

Можно ввести внутривенно капельно 400 мл полиглюкина или реополиглюкина.

Для улучшения церебрального кровообращения, особенно коллатерального, целесообразно вводить: кавинтон — внутривенно капельно по 2 мл 0,5% раствора в 200–300 мл изотонического раствора хлорида натрия; циннаризин (стугерон) — по 0,025–0,05 г перорально; внутривенно инстенон — по 2 мл в 150 мл изотонического раствора натрия хлорида; сермион по 4 мг в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно.

В качестве антиагрегантов при ТИА рекомендуется назначение пентоксифиллина (агапурин, трентал) — по 5 мл 2% раствора в 250–300 мл изотонического раствора натрия хлорида, дипиридамола — по 2 мл 0,25% раствора на изотоническом растворе натрия хлорида внутривенно.

Лечение гипертонического криза предусматривает снижение артериального давления, уменьшение проницаемости стенок сосудов, назначение спазмолитических препаратов, улучшающих регионарное кровообращение, применение средств, нормализующих свертывающую и антисвертывающую системы крови (П. В. Волошин, В. И. Тайцлин, 1999).

Выбор тактики гипотензивной терапии должен быть строго индивидуальным.

При гипертоническом кризе с гиперкинетическим типом центральной гемодинамики для нормализации артериального давления рекомендуют вводить внутривенно 4–6 мл 0,5% раствора дибазола.

Для усиления гипотензивного эффекта одновременно вводят 2–4 мл лазикса. Положительный эффект дает введение 3–5 мл 0,1% раствора анаприлина. Внутрь назначают ренитек, тенорик, энап.

При гипертоническом кризе с гипокинетическим типом центральной гемодинамики лучше всего назначить клофелин — по 1 мл внутривенно в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Эффективен натрия нитропруссид — по 0,05 г внутривенно или непрессол — по 0,025–0,05 г.

При гипертоническом кризе с эукинетическим типом центральной гемодинамики вводят нейролептики: дроперидол — по 1–2 мл 0,25% раствора в 20 мл 5% раствора глюкозы внутривенно медленно или аминазин — по 1 мл 2,5% раствора в 100–150 мл изотонического раствора натрия хлорида.

При стабильно высоком артериальном давлении (при перегрузке малого круга кровообращения) вводят ганглиоблокаторы быстрого действия: пентамин — по 0,5–1 мл 5% раствора в сочетании с 1–2 мл дроперидола внутривенно медленно в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Хороший эффект дает внутривенное введение арфонада (0,5–1 мл 0,1% раствора на изотоническом растворе натрия хлорида) или фентанила (по 1–2 мл).

При гипертоническом кризе показаны препараты, относящиеся к группе антагонистов кальция — верапамил, фенигидин. Верапамил вводят внутривенно в дозе 2 мл 0,25% раствора в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

После купирования гипертонического криза терапия дополняется препаратами, улучшающими мозговое кровообращение: сермион 4 мг во флаконе для внутривенного введения и 5, 10, 30 мг в таблетке; кавинтон 2 мл (100 мг) в ампулах внутривенно капельно, 5 мг в таблетке; трентал 5 мл в ампулах, 100 и 400 мг в таблетке. Эти препараты совместимы со средствами, влияющими на обменные процессы мозга: ноотропил (пирацетам) 5 мл в ампулах, 400 мг в таблетках; эссенциале 5 мл в ампулах; рибоксин 10 мл в ампулах; актовегин 10 мг в ампулах; глицесид — КМП (глицин) 100 мг в таблетках.

Интенсивная терапия инсульта включает базисную (недифференцированную) и дифференцированную терапию.

Базисная терапия направлена на спасение жизни человека. Она включает:

- нормализацию дыхания и гемодинамики, купирование эпилептического статуса;

– регуляцию водно-электролитного баланса: профилактику повышения внутричерепного давления, борьбу с отеком мозга;
– метаболическую защиту мозга;
– профилактику и лечение соматических осложнений: гипостатической пневмонии, тромбозов легочной артерии и вен нижних конечностей, уроинфекции, пролежней, контрактур.

Дифференцированное лечение геморрагических инсультов наряду с базисной терапией направлено на патогенетические механизмы. С этой целью применяются:

1. Средства, укрепляющие сосудистую стенку (ангиопротекторы) и способствующие предотвращению рецидивов кровоизлияния — гемофобин, дицинон (этамзилат), аминокапроновая кислота (АК), транэксамовая кислота (ТЭК), ингибиторы протеолиза (трасилол, контрикал). Назначают гемофобин — внутримышечно по 5 мл 2% раствора 2–3 раза в сутки. Он способствует ускорению тромбообразования в месте разрыва сосуда и предупреждает рецидив. Используют дицинон (этомзилат) — внутривенно или внутримышечно по 2–4 мл 12,5% раствора (250–500 мг) 3–4 раза в сутки. Этот препарат стимулирует физиологические гемостатические механизмы, укрепляет стенку сосуда.

При внутричерепных геморрагиях отмечается эффект как при внутривенном, так и при пероральном применении АК и ТЭК. АК внутривенно капельно вводят по 100 мл 5% раствора (1 стандартный флакон) 4–6 раз в сутки, перорально — по 1 г 4–5 раз в сутки. ТЭК назначают внутривенно по 1,4–2 г (до 10–12 г в сутки) в 5% растворе глюкозы через 4 часа или по 0,5 г перорально каждые 2 часа. Категорически запрещено эпизодическое применение АК и ТЭК!

После их внутривенного введения и в последующие 3–5 дней с целью купирования декомпенсированного фибринолиза назначаются ингибиторы протеолитических ферментов: контрикал внутривенно 800–2000 АТЕ (кг/сут или гордокс (апротинин) — первое введение 400 000–500 000 АТЕ, затем по 100 000 АТЕ 2 раза в день внутривенно капельно. Учитывая возможность негативного эффекта АК и ТЭК на гемореологические свойства и состояние микроциркуляции, особенно у больных с выраженным атеросклерозом, их необходимо сочетать с антиагрегантами (трентал — 0,2 г/сут) или с малыми дозами гепарина — 2,5–5 тыс. ЕД 2–3 раза в сутки. Проводя гемостатическую терапию, необходимо помнить, что уже с первых дней отмечается спонтанная гемокоагуляция, а это требует постоянного лабораторного контроля.

2. Средства, направленные на профилактику вазоспазма: нимотоп, нимодипин, лидокаин. Больному с верифицированным диагнозом субарахноидальное кровоизлияние необходимо назначить нимотоп (нимодипин) по 60 мг каждые 4 часа или 1 мг/час внутривенно и про-

должать до тех пор, пока артериальное давление не начнет снижаться. Нимотоп — высоколипофильный блокатор кальциевых каналов с селективным воздействием на церебральные артерии. Своевременное его применение позволяет снизить частоту и тяжесть развития неврологического дефицита, возникающего в результате вазоспазма у больных с САК. Рекомендации по применению нимотопа утверждены Американской ассоциацией кардиологов и Всеевропейским Советом экспертов по ЧМТ. Рекомендованный курс терапии нимотопом — не менее 21 дня.

Для снятия ангиоспазма при САК рекомендуется мембраностабилизирующий препарат — лидокаин. Его вводят внутривенно капельно по 40 мг (1 ампула содержит 2 мл 2% раствора — 40 мг вещества). На госпитальном этапе при САК используют спинномозговые пункции, которые способствуют снижению внутричерепного давления, уменьшают ангиоспазм.

3. Средства для улучшения микроциркуляции и вторичных ишемических повреждений ткани мозга: низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, реомакродекс), антиагреганты (пентоксифиллин, дипиридамол).

Реополиглюкин или реомакродекс применяются для увеличения церебрального перфузионного давления и улучшения реологических свойств крови. Они назначаются по 200–400 мл внутривенно капельно 1–2 раза в сутки.

Пентоксифиллин (трентал) препятствует агрегации тромбоцитов и эритроцитов, улучшает эластичность мембраны эритроцитов, он применяется в дозе 200 мг внутривенно капельно 2 раза в день или 1200 мг/сут внутрь. Дипиридамол (курантил) ингибирует циклическую фосфодиэстеразу и блокирует захват аденозина, повышая уровень ЦАМФ внутри клетки. Дипиридамол применяется в дозе 75 мг 3 раза в сутки.

Хирургическое лечение геморрагического инсульта проводится при наличии следующих показаний:

- внутримозговая полушарная гематома объемом более 40 мл;
- аневризмы, артерио-венозные мальформации, артерио-синусные соустья с внутричерепным кровоизлиянием;
- кровоизлияние в мозжечок;
- обструктивная гидроцефалия, обусловленная геморрагическим инсультом.

При развитии острой обструктивной гидроцефалии противоотечные средства должного эффекта не оказывают. Для сохранения жизни больного оптимальными методами являются дренаж боковых желудочков, декомпрессия задней черепной ямки, удаление гематомы.

В основе дифференцированного лечения ишемического инсульта в остром периоде (согласно рекомендациям экспертов ВОЗ острый период инсульта — 48 часов с начала развития заболевания) в настоящее время признаются два основных стратегических направления — это реперфузионная и нейропротекторная терапия.

Реперфузия возможна в результате тромболизиса, вазодилатации, увеличения перфузионного давления и улучшения реологических свойств крови. Она направлена на восстановление и поддержание перфузии мозга, особенно в зонах поражения. Нейропротекторная терапия основывается на блокировании токсических метаболитов глутаматового каскада и предупреждении реперфузионных повреждений свободнорадикального окисления (см. табл. 29).

Хирургическое лечение ишемического инсульта проводится при наличии инфаркта мозжечка со вторичным стволовым синдромом, обструктивной гидроцефалией. Для сохранения жизни больного проводится дренаж боковых желудочков, декомпрессия задней черепной ямки и удаление некротизированной ткани мозжечка.

Тромбозы венозных синусов и вен головного мозга

При инфицировании венозной системы головного мозга из экстра- или интракраниальных гнойных очагов развиваются ***тромбозы венозных синусов и вен.*** Наиболее часто встречаются сочетания тромбозов вен и синусов.

При этой патологии большую роль играют повышение свертываемости крови, нарушение микроциркуляции, повреждение стенок вен.

При тромбозе *верхнего каменистого синуса* отмечаются высокая температура, отек, боль и парестезии в области иннервации первой ветви тройничного нерва. Часто поражаются глазодвигательный, блоковидный и отводящий нервы, развивается менингеальный синдром.

В случае тромбоза *поперечного и сигмовидного синусов* на фоне септического состояния (высокая температура тела, лейкоцитоз, увеличение СОЭ) появляются боль при жевании, глотании, болезненный отек в области сосцевидного отростка и мягких тканей шеи. Движения головы болезненны, определяются застойные диски зрительных нервов.

При распространении тромбоза на яремную вену наряду с болезненностью и припухлостью выявляют признаки поражения языкоглоточного, блуждающего и добавочного нервов.

Таблица 29

Фармакотерапия острого периода ишемического инсульта

Цель терапии	Вид терапии	Лекарственный препарат	Механизм действия	Рациональность применения	Комментарии
1	2	3	4	5	6
Улучшение мозгового кровотока	Тромболитическая	Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (актилизе). Доза: 0,9 мг/кг болюсно	Превращает плазминоген в плазмин, который ферментативно расщепляет фибрин	Реканализация пораженного сосуда	В первые 3 часа после развития инсульта, только в специализированных центрах
		Урокиназа. Доза: 500 000 ИЕ селективно	Косвенно активирует плазминоген	Реканализация пораженного сосуда	В первые 6 часов после развития инсульта, только в специализированных центрах
	Антикоагулянтная	Гепарин 5000–10 000 ЕД в/в болюсно с переходом на инфузию 1000–2000 ЕД/ч в первый день, в последующем — фраксипарин (надропарин). Доза: 0,4 мл 2 р/день подкожно в околопупочную область	Прямой антикоагулянт, влияющий на факторы свертывания крови, угнетает агрегацию тромбоцитов. Стимулирует фибринолиз, увеличивает электроотрицательный потенциал стенки сосудов	Предотвращение увеличения тромбоза, способствует реканализации сосудов; профилактика тромбоза легочной артерии и глубоких вен нижних конечностей	В первые 12 часов после развития инсульта: одновременное введение гепарина и трентала под контролем коагуляционных показателей
	Антиагрегантная	Пентоксифиллин (трентал). Доза: 0,2 г на 50 мл изот. р-ра NaCl в/в медленно	Увеличение деформируемости клеточной мембраны эритроцитов	Улучшение кровотока в капиллярах	Динамический контроль АД для предупреждения снижения системного АД
		Декстраны (реополиглюкин). Доза: 250 мл в/в капельно	Гемодилюция, снижение Htc, снижение вязкости плазмы крови	Улучшение кровотока в малых артериях и артериолах	Контроль Htc, динамический контроль АД для предупреждения снижения системного АД

1	2	3	4	5	6
Уменьшение тяжести повреждения ткани головного мозга	Нейропротекторная	Нимотоп (нимодипин). Доза: 120 мг/сут в/в капельно; скорость инфазии 1 мг/ч в течение 2 часов, если переносимость нормальная, увеличить до 2 мг/ч	Блокада кальциевых каналов на мембране нейронов и снижение поступления Ca_2 в клетку	Предотвращает активизацию внутриклеточных ферментов и лизис клетки	Только в подключичную вену; не смешивать с другими растворами; контроль АД для предупреждения снижения системного АД
		Церебролизин. Доза: 50 мл на 200 мл изот. р-ра NaCl в/в медленно	Стабилизирует мембрану нейрона; снижает нейротоксическое действие нейротрансмиттеров	Повышает устойчивость нейронов к гипоксии и ишемии	Только в вену
		Витамин Е (токоферол). Доза: 2 мл 5% раствора в/м 2 раза в день	Нормализация процесса перикисного окисления липидов	Защита клеточных мембран нейронов	Внутримышечно

Тромбоз верхнего продольного синуса характеризуется отечностью тканей головы, расширением поверхностных вен в области темени, лба, корня носа и век, развитием носового кровотечения. Больных беспокоят сильная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, бывают джексоновские судороги, парезы и параличи (геми-, пара- или тетраплегия), нарушение мочеиспускания. Определяется застой на глазном дне.

Тромбоз вен мозга развивается постепенно. У больных отмечаются выраженная головная боль, оглушенность, могут развиваться локальные и генерализованные судороги, моно- или гемипарезы. Характерными особенностями тромбофлебитов вен мозга является миграция процесса и лабильность симптомов, обусловленная обратимостью расстройств кровообращения в коре большого мозга.

Неотложная помощь. При диагностике тромбоза венозных синусов и вен мозга больного следует срочно госпитализировать в стационар, обязательно проконсультировав его у невропатолога и отоларинголога.

Чтобы уменьшить венозный застой и внутричерепную гипертензию, вводят лазикс по 40–80 мг внутримышечно, осмотические диуретики (маннит, мочевину), эуфиллин — по 10 мл 2,4% раствора в 10 мл

изотонического раствора натрия хлорида внутривенно, галидор — по 2 мл 2,5% раствора внутримышечно, внутрь гливенол — по 0,2 г 3 раза в день. Назначают реополиглюкин по 400 мл внутривенно капельно (для улучшения микроциркуляции). Используют большие дозы антибиотиков и сульфаниламидов, по показаниям — антикоагулянты прямого и непрямого действия.

Глава 5

ОСТРЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

К острым нейроинфекциям относятся менингит, энцефалит, миелит. Различают первичные и вторичные воспалительные поражения нервной системы. К первичным относятся заболевания микробной или вирусной этиологии (менингококковый менингит, первичный вирусный лимфоцитарный менингит, клещевой энцефалит, эпидемический энцефалит), ко вторичным — поражения нервной системы, возникающие как проявление общего инфекционного заболевания или болезни отдельных органов (вирусный гриппозный менингоэнцефалит, туберкулезный менингит и др.).

Менингиты — группа заболеваний, при которых поражаются преимущественно мягкая и паутинная оболочки головного и спинного мозга. Различают две основные группы менингитов — гнойные и серозные (табл. 30, 31).

Энцефалит — воспаление головного мозга. Различают первичный и вторичный (на фоне какого-либо заболевания) энцефалит (табл. 32, 33). К первичным относится эпидемический, клещевой, энтеровирусный, герпетический и др. Вторичные энцефалиты возникают на фоне гриппа, кори, ревматизма, токсоплазмоза и других заболеваний.

Острый миелит — инфекционное или инфекционно-токсическое заболевание спинного мозга (табл. 34).

Гнойные менингиты

Менингококковый менингит. Вызывается менингококком, который может вызывать менингококкемию, эндокардит, артрит и др. Патогенным фактором является эндотоксин. Заражение происходит через дыхательные пути при контакте с больными или бациллоносителем. В организме инфекция распространяется гематогенным, лимфогенным путями или по периневральным пространствам. С момента заражения до появления первых симптомов проходит 2–4 дня.

Истинно менингококковый менингит начинается остро, с озноба, повышения температуры тела до 39–40 °С, вегетативно-сосудистых нарушений, общей слабости, головной боли, рвоты. Выражены менингеальные симптомы Кернига, Брудзинского, ригидность мышц затылка, общая гиперстезия. Выделяют амбулаторную (атипичную), молниеносную, сверхострую, септическую (менингококкемия, менингококковый сепсис) и рецидивирующую формы. *Молниеносная форма* протекает бурно. Больной теряет сознание или наблюдаются психомоторное возбуждение, судороги, гиперемия лица, цианоз. Та-

хикардия сменяется брадикардией, развивается артериальная гипер- или гипотензия. При агональном состоянии развивается отек легких, менингеальные симптомы отсутствуют. Больной погибает в течение суток из-за острой сосудистой недостаточности или недостаточности функции коркового вещества надпочечников.

Таблица 30

Гнойные менингиты

Формы	Менингококковый менингит (первичный)	Вторичные гнойные менингиты
Этиология	Менингококк Вейксельбаума	Пневмококк, стафилококк, стрептококк
Патогенез	Передается контактным и воздушным путем, входные ворота — слизистая зева и носоглотки, проникает в оболочки головного и спинного мозга гематогенным путем	Источники инфекции — отогенные, риногенные, сепсис и др., пути проникновения инфекции в головной мозг — контактный, периневральный, гематогенный, лимфогенный
Патоморфология и топика	Гнойное воспаление мягкой мозговой оболочки, по ходу вен оболочек — скопление гноя; мозг полнокровный, в коре — токсические, дегенеративные, сосудисто-воспалительные процессы, очаги размягчения, микроабсцессы, поражаются черепные нервы	
Клиника	– менингеальный синдром; – общеинфекционный синдром; – синдром интракраниальной гипертензии	
Диагностика	Люмбальная пункция, в ликворе — клеточно-белковая диссоциация, ликвор мутный, вытекает под повышенным давлением, нейтрофильный плеоцитоз до тысяч в 1 мкл, повышение белка 1–16 г/л, в мазках осадка ликвора менингококк, пневмококк, стафилококк или стрептококк	
Дифдиагностика	Между всеми формами менингитов и с субарахноидальным кровоизлиянием	
Принципы лечения	1. Антибактериальные препараты (в том числе интралюмбально). 2. Инфузионно-дезинтоксикационная терапия. 3. Дегидратационная терапия. 4. Нейрометаболитики. 5. Симптоматическая терапия	

Таблица 31

Серозные менингиты

Формы	Острый лимфоцитарный хориоменингит	Туберкулезный менингит
Этиология	Фильтрующийся вирус. Резервуар вируса — серые мыши, заражение через продукты питания	Туберкулезная палочка из первичного очага больного
Патогенез	Гематогенная диссеминация. Серозные воспалительные изменения оболочек мозга. В головном мозге отек, воспалительные очаги	Гематогенная диссеминация, поражение оболочек мозга с серозными воспалительными изменениями
Патоморфология и топика процесса	Оболочки мозга повреждаются диффузно. При тяжелом течении поражаются головной и спинной мозг, периферическая нервная система	Повреждаются оболочки основания мозга, эпендима III и IV желудочков, сосудистые сплетения. Наблюдаются экссудативные и пролиферативные изменения
Клиника	Острое начало с быстрым развитием менингеального синдрома, поражением черепных нервов, иногда с явлениями энцефаломиелита, полирадикулопатии	Постепенное начало с нарастанием менингеального синдрома и появлением симптомов поражения черепных нервов
Диагностика	Люмбальная пункция: повышение давления ликвора, лимфоцитарный плеоцитоз, содержание белка, сахара, хлоридов в норме; этиологическая диагностика — выделение вируса; исследование реакции нейтрализации и РСК	Наличие туберкулеза внутренних органов. Люмбальная пункция: давление ликвора повышено, жидкость прозрачная, лимфоцитарный плоцитоз, повышенное содержание белка до 2–3 г/л, снижение сахара до 0,15–0,5 г/л и хлоридов до 5 г/л, выпадение фибриновой пленки, иногда микобактерии в ликворе
Дифдиагностика	С туберкулезным менингитом и вторичными энцефалитами	Между серозными формами менингитов
Принципы лечения	Нуклеазы-ферменты (РНК, ДНК), десенсибилизация, дегидратация, нейрометаболитики, симптоматические средства	Противотуберкулезные препараты, кортикостероиды, дегидратация, нейрометаболитики, симптоматические средства

Таблица 32

Первичные энцефалиты

Формы	Эпидемический энцефалит (Экономо)	Клещевой энцефалит (весенне-летний)
Этиология	Возбудитель до настоящего времени не выявлен, заболевание малоконтагиозно	Нейротропный вирус, переносчик — иксодовые клещи. Природно-очаговый зооноз, резервуар — мелкие грызуны, птицы, домашние животные. Весенне-летняя сезонность обусловлена биологией клеща
Патоморфология и топика	Воспалительно-дегенеративные изменения в ножках мозга, ретикулярной формации ствола, гипоталамусе, черной субстанции	Воспалительно-дегенеративные изменения в коре и стволе мозга, шейном отделе спинного мозга
Основные клинические формы	В острой стадии: – нарушение сна и внимания; – глазодвигательные нарушения; – вестибуловегетативные нарушения. В хронической стадии: – синдром паркинсонизма. Между стадиями — период от нескольких месяцев до 10—15 лет. Современные формы: летаргическая, вестибулярная, гиперкинетическая, эндокринная, амбулаторная	– менингеальная; – энцефалитическая; – кожевниковская эпилепсия; – полиоэнцефаломиелитическая
Диагностика	Общеинфекционные проявления, гиперсомния, глазодвигательные нарушения, вестибуловегетативные нарушения	Пребывание в эпидемическом очаге, укус клеща, заболевание в весенне-летний период. Выделение вируса из крови и ликвора, положительные реакции РСК, РН, РТГА
Дифдиагностика	В острой стадии с серозным менингитом, в хронической — с патологией подкорковых образований (синдром паркинсонизма)	Со всеми энцефалитами
Принципы лечения	В острой стадии: кортикостероиды, десенсибилизаторы, дегидратанты, интерферон. В хронической стадии: лечение синдрома паркинсонизма	В острой стадии: сыворотка переболевших, гамма-глобулин, РНК, дегидратанты. В хронической стадии: нейрометаболитики, симптоматическая терапия

Таблица 33

Вторичные энцефалиты

Формы	Гриппозный энцефалит	Коревой энцефалит
Этиология	Вирусы гриппа A_1, A_2, A_3, B	Тяжелые осложнения кори
Патоморфология и топика	Тромбоваскулиты, диапедезные и очаговые кровоизлияния, периваскулярные инфильтраты, очаговые поражения мозга	Фиброзное набухание стенок сосудов мозга, образование перивенозных очагов демиелинизации преимущественно белого вещества головного, спинного мозга
Основные клинические формы	– геморрагический гриппозный энцефалит; – гриппозная диэнцефалопатия с наиболее частыми синдромами: астеническим, вегетативно-сосудистой дистонии, интракраниальной гипертензии	– энцефаломиелитическая; – коревая энцефалопатия
Диагноз	Клинические данные, серологические и вирусологические исследования, в ликворе — лимфоцитарный плеоцитоз, повышенное давление, примесь крови, содержание белка повышено	В ликворе повышается количество белка, сахара, умеренный лимфоцитоз, повышение ликворного давления
Дифдиагностика	С серозными менингитами и энцефалитами другой этиологии, ОНМК (при геморрагической форме)	Проводится со всеми формами энцефалитов
Принципы лечения	Гамма-глобулин, кортикостероиды, дегидратанты, гемостатики, другие необходимые симптоматические средства	Лечение кори, нейрометаболитики, препараты L-ДОФА, иммунодепрессанты, десенсибилизаторы; при гиперкинезах — галоперидол, фенибут, аминазин

Таблица 34

Острый миелит

Этиология	Инфекция, интоксикация. Первичные миелиты обусловлены нейровирусами, туберкулезом, сифилисом, вторичные возникают как осложнения общеинфекционных заболеваний (корь, скарлатина, тиф, пневмония, грипп) или какого-либо гнойного очага в организме и сепсиса. Нередки случаи поствакцинального миелита
Патогенез	При первичных миелитах инфекция распространяется гематогенно, при вторичных — основную роль играют гематогенный занос инфекции в спинной мозг и аллергический фактор
Патоморфология и топика	Патологический процесс может развиваться: 1) в верхнешейном отделе; 2) на уровне шейного утолщения; 3) в грудном отделе; 4) в поясничном отделе. В области очага гиперемия, отек, мелкие кровоизлияния, распад миелина
Клиника	На фоне общеинтоксикационного синдрома — неврологический симптомокомплекс поперечного поражения спинного мозга в соответствии с уровнем его поражения
Диагностика и дифди-агностика	Острое начало с быстрым развитием поперечного поражения спинного мозга на фоне общеинфекционных симптомов, наличие воспалительных изменений в ликворе при отсутствии блока. Важно различать эпидурит, который лечится нейрохирургически. Дифференцируют с опухолями спинного мозга, гематомиелией, гематорахисом, рассеянным энцефаломиелитом
Принципы лечения	Антибиотики, глюкокортикоиды, дезинтоксикационная терапия, нейрометаболитики, другие симптоматические средства, уход, профилактика пролежней

Сверхострая форма характеризуется острейшим началом, резким повышением температуры тела, ознобом, адинамией, обильной геморрагической сыпью с некротическими участками, артериальной гипотензией, тахикардией, одышкой. Больной теряет сознание, появляются судороги, кровавая рвота, анурия, погибает в первые сутки.

Септическая форма сопровождается менингококковым сепсисом, инфекционно-токсическим шоком.

Температура повышается до 40–41°С, появляется озноб, резкая головная боль, рвота, а через 2–3 ч на фоне снижения температура тела — геморрагическая капилляротоксическая сыпь. В это же время снижается артериальное давление, нарушается сердечная деятельность, больной впадает в кому. Могут наблюдаться судороги, анурия. При этой форме быстро развивается отек — набухание головного мозга, дислокационный синдром.

Менингококковый сепсис известен как синдром Уотерхауза–Фридериксена и связан с нарушением деятельности системы гипофизгипоталамус — корковое вещество надпочечников. Именно декомпенсация в этой системе приводит к снижению тонуса сосудов, повышению

сосудистой проницаемости, коллаптоидному состоянию, геморрагическому синдрому. Больной погибает в течение суток из-за инфекционно-токсического шока, кровоизлияния, отека мозга, острой сердечной и почечной недостаточности. Ликвор вытекает под повышенным давлением, мутный, с желтоватым оттенком. Нейтрофильный плеоцитоз в ликворе (несколько тысяч в 1 мкл), содержание белка превышает 1 г/л. Содержание глюкозы и хлоридов снижено. При бактериоскопии выявляют менингококки.

Пневмококковый менингит. Возбудителем является граммположительный пневмококк. Он может быть первичным или вторичным — осложнением пневмонии, отита, гайморита и др. Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела и сопровождается очаговыми и общемозговыми симптомами. Отмечаются поражение черепных нервов, парезы, развиваются потеря сознания, эпилептические судороги. Менингеальный синдром выражен в различной степени. Цвет ликвора зеленоватый, определяется нейтрофильный плеоцитоз ($0{,}5 \cdot 10^9$ /л – $1 \cdot 10^9$ /л и более). При бактериоскопии обнаруживают пневмококки (диплококки). В крови выявляют лейкоцитоз, повышение СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Стафилококковый и стрептококковый менингит развивается как осложнение гнойного отита, гайморита, абсцесса легких, остеомиелита, бронхоэктатической болезни и др.

Стафилококковый менингит сочетается с очаговым энцефалитом и часто приводит к образованию абсцесса мозга. Начинается остро, сопровождается высокой температурой тела, менингеальным синдромом, общемозговой и локальной симптоматикой. Часто наблюдаются фокальные судороги. При септическом состоянии развиваются пиелит, полиартрит, перикардит, нефрит и др. Спинномозговая жидкость гнойная, определяется нейтрофильный плеоцитоз ($2 \cdot 10^9$/л), содержание белка резко увеличено. При бактериоскопии обнаруживают стафилококки и стрептококки.

Неотложная помощь. Больных госпитализируют в инфекционное отделение. На догоспитальном этапе при нарушении дыхания используют общедоступные приемы (очистить полость рта, предупредить западение языка). Назначают аналгетики, кофеин, при возбуждении и судорогах — седуксен. При молниеносной форме, остром менингококковом сепсисе сразу же вводят большие дозы бензилпенициллина натриевой соли — до 3 000 000–5 000 000 ЕД внутривенно или 32 000 000–48 000 000 ЕД внутримышечно (из расчета 500 000–800 000 ЕД/кг массы тела 6–8 раз в сутки).

При заболевании средней тяжести и тяжелых его формах проводят комбинированную терапию (пенициллин и левомицетина сукцинат натрия). Левомицетина сукцинат натрия назначают в дозе 0,08–1 г/кг массы тела в сутки, вначале внутривенно (1–1,5 г), за-

тем внутримышечно. Антибиотики сочетают с сульфаниламидными препаратами (сульфадиметоксин — по 2 г 2 раза в день в первые сутки и по 2 г 1 раз в день в последующем). Кроме левомицетина сукцината натрия, назначают тетрациклина гидрохлорид — по 0,025 г/кг массы тела в сутки внутримышечно каждые 6 часов.

Можно использовать другие антибиотики: цефалоридин или цепорин, цефазолин или кефзол.

В целях дезинтоксикации внутривенно вводят 5% раствор глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера.

Лечебный комплекс дополняют средствами дегидратации (лазикс — по 20–60 мг 1–2 раза в сутки), кортикостероидными препаратами (преднизолон по 30–60–90 мг в сутки).

При менингококковом сепсисе (синдроме Уотерхауза–Фридериксена) на фоне применения левомицетина сукцината натрия рекомендуется введение реополиглюкина, 5% раствора альбумина, плазмы. Одновременно внутривенно вводят преднизолон до 10–15 мг/кг. Для профилактики и лечения ДВС-синдрома рекомендуется назначить гепарин — по 5000–20 000 ЕД внутривенно в первые часы болезни.

Для борьбы с метаболическим ацидозом внутривенно капельно вводят 4% раствор натрия гидрокарбоната или «Лактасол», 3,6% раствор трисамина. При инфекционно-токсическом шоке вводят строфантин, коргликон, дигоксин, сульфокамфокаин. При пневмококковом менингите доза пенициллина составляет 300 000–500 000 ЕД/кг в сутки, при тяжелом состоянии — 1 000 000 ЕД/кг в сутки. При стрептококковом менингите пенициллин назначают по 200 000 ЕД/кг в сутки.

При стафилококковом и стрептококковом менингите внутримышечно также применяют метациллин, оксациллин, ампициллин в дозе 200–300 мг/кг в сутки. Можно назначить левомицетина сукцинат натрия в дозе 60—80 мг/кг в сутки, клафоран — по 50–80 мг/кг в сутки. При стафилококковом менингите вводят стафилококковый анатоксин в дозе 0,1–0,3–0,5–0,7–1 мл внутримышечно, антистафилококковый гамма-глобулин — по 1–2 дозы внутримышечно в течение 6–10 дней, иммунизированную антистафилококковую плазму по 250 мл 1 раз в 3 дня. При резистентности к пенициллинам, цефалоспоринам и/или аминогликозидам показан ципрофлоксацин (цифран), который вводят по 200 мг внутривенно медленно через каждые 12 ч в течение 30–60 минут. Препаратом выбора при тяжелых инфекциях (граммотрицательные, граммположительные микроорганизмы, синегнойная палочка) является фортум. Его вводят в дозе 2 г внутривенно через каждые 8 ч (от 1 до 6 г в сутки).

Кроме того, показана дезинтоксикационная и дегидратационная терапия: глюкоза — 500 мл 5–10% раствора с добавлением гидрокортизона 3–5 мг/кг в сутки или преднизолона 1 мг/кг в сутки; ман-

нит — 10–20% раствор (по 2 г/кг массы тела); эуфиллин — 10 мл 2,4% раствора внутривенно. В качестве противосудорожных средств используют сибазон, натрия оксибутират, гексенал. Назначают симптоматическую терапию: аналгетики, антигистаминные препараты, транквилизаторы.

Серозные менингиты

Острый лимфоцитарный хореоменингит. Источниками инфекции являются человек, домашние мыши. Возбудитель заболевания — фильтрующийся вирус. Заражение происходит через дыхательные пути. Основной путь распространения — гематогенный. Поражаются главным образом мягкие мозговые оболочки и сосуды мозга, иногда — вещество мозга. Инкубационный период 36–72 часа. Заболевание начинается остро, температура тела повышается до 39–40 °С. Появляются сильная головная боль, боль в глазах, тошнота, рвота, головокружение. У некоторых больных наблюдаются судороги, психомоторное возбуждение. Выражен менингеальный симптомокомплекс. При поражении вещества мозга наблюдаются парезы, поражение черепных нервов, нарушение координации.

В спинномозговой жидкости обнаруживают лимфоцитарный плеоцитоз ($0{,}025 \cdot 10^9$ /л – $1 \cdot 10^9$ /л), количество белка и глюкозы соответствует норме.

Туберкулезный менингит развивается на фоне активного туберкулеза легких или внелегочных его форм (туберкулез мочеполовых органов, костей, суставов). Возбудитель проникает в мозг гематогенным путем и вызывает развитие воспалительного процесса в области ствола мозга, хиазмы, гипоталамуса, конвекситальных отделов большого мозга. Развиваются хориоидит, эпендиматит, васкулит в оболочках основания мозга, эндартериит и флебит. Характерен серозный, а в дальнейшем — серозно-фибринозный экссудат, состоящий из лимфоцитов и плазмоцитов.

По течению различают острую, подострую, хроническую и рецидивирующую формы. В большинстве случаев туберкулезный менингит развивается постепенно. Продромальный период длится 1–3 недели. Наблюдаются общая слабость, потеря аппетита, головная боль и субфебрилитет. В дальнейшем головная боль усиливается, к ней присоединяется рвота. Рвота учащается и не приносит существенного облегчения. Температура тела повышается до 38–39 °С, усиливается головная боль, появляются менингеальные симптомы. У детей часто отмечаются судороги, нарушение сознания.

Для туберкулезного менингита характерно поражение черепных нервов — зрительного, глазодвигательного, лицевого, отводящего, реже — преддверно-улиткового. Признаками поражения вещества мозга являются двигательные, чувствительные, мозжечковые рас-

стройства и нарушение речи. Выражены вегетативные нарушения, особенно у детей.

Спинномозговая жидкость бесцветная, иногда — опалисцирующая, ксантохромная, вытекает под давлением. Обнаруживают лимфоцитарный плеоцитоз ($0{,}1 \cdot 10^9$ /л – $0{,}3 \cdot 10^9$/л). Содержание глюкозы и хлоридов снижено. При стоянии в течение суток выпадает тонкая, нежная, паутинообразная пленка фибрина, иногда обнаруживают микобактерии туберкулеза.

Неотложная помощь. При вирусном менингите лечение проводится в стационарных условиях. Антибиотики назначают только при наличии сопутствующей соматической патологии, вызываемой бактериальной микрофлорой.

В первые дни применяют гамма-глобулин — по 4–6 доз внутримышечно ежедневно в течение 3 дней. Можно ввести нативную плазму — по 50–100 г внутривенно капельно.

Серозные менингиты лечат рибонуклеазой, дезоксирибонуклеазой из расчета 0,5 мл/кг массы тела. Нуклеазы вводят по 30 мл внутримышечно 6 раз в сутки. Одновременно назначают десенсибилизирующие средства (димедрол, фенкарол, пипольфен, супрастин).

При присоединении гнойной инфекции вводят цефтриаксона натриевую соль в дозе 1–2 г (1 раз в день или в половинной дозе 2 раза в день). В тяжелых случаях доза может быть увеличена до 4 г (в 2 приема). Для детей младшего возраста суточная доза составляет 20–80 мг/кг массы тела.

В первые дни заболевания в целях дезинтоксикации применяют реополиглюкин, неокомпенсан — по 250–500 мл внутривенно капельно, 5% раствор глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида.

В качестве дегидратационных средств внутривенно капельно вводят 10–20% раствор маннитола (из расчета 1–2 г/кг массы тела), лазикс по 2 мл 1% раствора внутримышечно, этакриновую кислоту — по 0,05 г в 50 мл 5% раствора глюкозы или раствора натрия хлорида. Иногда применяют преднизолон — по 0,03–0,12 г в сутки, дексаметазон — по 0,01–0,012 г в сутки. При эпилептических припадках вводят 10 мл 20% раствора натрия оксибутирата внутривенно, 2 мл 0,5% раствора сибазона (реланиум) — внутримышечно.

В настоящее время важным терапевтическим направлением является повышение уровня интерферона в крови и спинномозговой жидкости путем его экзогенного введения (интерферон, лаферон) или назначения индукторов интерферона (полиомиелитная и энтеровирусная вакцины, пирогенал, левамизол).

При подозрении на туберкулезный менингит больных госпитализируют в специализированный стационар. При подтверждении диагноза назначают противотуберкулезные средства. Применяют комбинацию препаратов первого ряда: стрептомицин, изониазид. При

устойчивости микобактерий туберкулеза к этим препаратам назначают препараты второго ряда: циклосерин, этионамид, канамицин, рифампицин, производные парааминосалициловой кислоты. В тяжелых случаях показаны кортикостероиды (преднизолон, гидрокортизон), дегидратационные препараты (лазикс, маннитол, эуфиллин и др.).

Назначают десенсибилизирующие, общеукрепляющие, сердечно-сосудистые средства.

Энцефалиты

Энцефалит — воспаление ткани головного мозга. По этиологии и патогенезу различают инфекционный, токсический, инфекционно-аллергический и аллергический энцефалит. При поражении преимущественно серого вещества головного мозга говорят о полиоэнцефалите, белого — о лейкоэнцефалите.

По локализации различают ограниченный (подкорковый, стволовый, диэнцефалит и т.д.) и диффузный (панэнцефалит) энцефалит, по течению — острый, подострый и хронический.

Эпидемический энцефалит Экономо (летаргический энцефалит А). Возбудителем является фильтрующийся вирус, который передается воздушно-капельным или контактным путем. Проникает в организм через носоглотку, может распространяться по лимфатическим путям и периневрально. Инкубационный период от 1 до 14 суток. Вирус поражает серое вещество водопровода мозга, покрышки четверохолмия, ножки мозга, ядра гипоталамической области, черную субстанцию. Острая стадия характеризуется повышением температуры до 39–40 °C, катаральными явлениями, головной болью. В неврологическом статусе выделяют диссомнический, глазодвигательный и вестибуловегетативный симптомокомплексы. Расстройства сна наблюдаются по типу гиперсомнии, бессонницы и инверсии сна. Они длятся в течение 1–2 месяцев. Развиваются глазодвигательные нарушения — птоз, косоглазие, диплопия, парез и паралич взора. Отмечаются вегетативные расстройства — гипергидроз, тахикардия, изменение ритма дыхания, лабильность вазомоторов. Характерны такие признаки, как «сальное лицо», гиперсаливация. Возможны эйфория, бред, нарушение сознания.

В наше время различают летаргическую, вестибулярную, гиперкинетическую, эндокринную формы, эпидемическую икоту, а также периферическую и амбулаторную формы заболевания. *Летаргическая форма* характеризуется выраженностью расстройств сна. *При вестибулярной форме* отмечается головокружение, тошнота, рвота, нистагм, нарушение конвергенции, повышение или угнетение функции вестибулярного аппарата. *Гиперкинетическая форма* проявля-

ется в виде хореических, атетоидных, миоклонических, тикозных гиперкинезов, гемибализма и сопровождается мышечной гипотонией.

Эндокринная форма характеризуется булимией, полидипсией, кахексией или ожирением, гиперсаливацией и т. д. *Эпидемическая икота* обусловлена миоклоническими судорогами диафрагмы. *Амбулаторная форма* протекает под видом легкого гриппа или острой респираторной инфекции.

При исследовании крови — нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ. В ликворе в остром периоде отмечается незначительный плеоцитоз и повышенное содержание белка.

Течение и исход эпидемического энцефалита различны. *После острого периода может наблюдаться переход в хроническую стадию -- синдром паркинсонизма.* Течение паркинсонизма прогредиентное.

Клещевой энцефалит — первичный вирусный энцефалит сезонного характера (весенне-летний), передается при укусах иксодовыми клещами. Резервуарами вируса являются грызуны. Реже заболевание возникает при употреблении молока и молочных продуктов, полученных от зараженных коз и коров. Является острым диффузным негнойным воспалением мозговой ткани и/или оболочек мозга. Вирус распространяется гематогенно или периневрально, он локализуется в клетках спинного мозга (особенно передних рогов верхнешейных сегментов) и продолговатого мозга, иногда — в коре большого мозга, зрительном бугре, подкорковых узлах.

При укусе клещом инкубационный период составляет от 8 до 20 суток, при алиментарном заражении — от 4 до 7 суток. Начинается остро, с головной боли, недомогания, общей слабости, боли в спине и конечностях. Температура до 39 °С и выше держится в течение 4–10 дней. Гиперемия зева, склер, кожи, диспептические явления. Возможны нарушения жизненно важных функций в связи с поражением дыхательной мускулатуры и бульбарными расстройствами. Выделяют несколько основных клинических форм клещевого энцефалита: менингеальную, энцефалитическую, полиоэнцефаломиелитическую и стертую.

Менингеальная форма является разновидностью серозного менингита с выраженными менингеальными симптомами.

Энцефалитическая форма проявляется расстройством сознания, бредом, эпилептическими судорогами, парезами и параличами, выраженным оболочечным синдромом. Может наблюдаться кожевниковская эпилепсия — постоянные миоклонические судороги, которые временами переходят в общий судорожный припадок.

При *полиоэнцефаломиелитической форме* четко выражены оболочечные симптомы, характерен вялый паралич мышц шеи и плечевого пояса, возникают бульбарные расстройства. В случа-

ях преимущественного поражения серого вещества спинного мозга (*полиомиелитическая форма*) периферические парезы и параличи возникают в мышцах шеи, надплечий и рук. Голова свисает на грудь, возможны патологические симптомы, повышение глубоких рефлексов на ногах. Во всех этих случаях нарушения чувствительности не наблюдаются.

Стертая форма характеризуется непродолжительной (2–4 дня) лихорадкой, тахикардией, иногда артериальной гипертензией, отсутствием неврологической симптоматики.

При исследовании крови — лимфоцитарный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Давление ликвора повышено, количество белка увеличено, лимфоцитарно-нейтрофильный плеоцитоз.

Выздоровление бывает полным или сохраняются *стойкие остаточные явления в виде парезов, параличей и кожевниковской эпилепсии.*

Гриппозный (токсико-геморрагический) энцефалит — острое воспалительное заболевание головного мозга и его оболочек. Неврологическая симптоматика проявляется на фоне клинической картины гриппа.

Наблюдаются сильная головная боль, тошнота, головокружение, боль в спине и мышцах конечностей, птоз, анорексия, гиподинамия, расстройства сна, возможны эпилептические припадки, парезы, параличи, кома. В ликворе обнаруживают примесь крови, содержание белка превышает 1–1,5 г/л. Определяется лимфоцитарный плеоцитоз — $0{,}02 \cdot 10^9$/л – $0{,}7 \cdot 10^9$/л.

Коревой энцефалит (энцефаломиелит) развивается на 3–5-е сутки после появления сыпи или в период реконвалисценции. Преимущественно поражается белое вещество головного и спинного мозга. Характеризуется повторным повышением температуры тела, ухудшением общего состояния. У одних больных наблюдаются бред, возбуждение, нарушение сознания, у других — общая слабость и сонливость переходит в сопорозное состояние или кому. В неврологическом статусе наблюдаются парезы, параличи, хореические, миоклонические гиперкинезы, нистагм, атаксия. Из черепных нервов часто поражаются зрительный и лицевой нервы. Нередки эпилептические припадки. При поражении спинного мозга развивается клиника миелита.

Основные клинические синдромы: коматозный, судорожный, гемиплегический, энцефаломиелитический, миелитический. Давление ликвора умеренно повышено, отмечаются лимфоцитарный плеоцитоз и незначительное увеличение уровня белка. Прогноз в основном благоприятный.

Неотложная помощь. Больной должен быть госпитализирован в неврологическое или инфекционное (специализированное) отде-

ление. На догоспитальном этапе применяются дегидратационные средства (лазикс, диакарб). При выраженных менингеальных и энцефалитических симптомах (сильная головная боль, токсикоз, рвота, очаговые симптомы) вводят раствор Рингера, изотонический раствор натрия хлорида. Одновременно подкожно или внутримышечно вводят витамины группы В, аскорбиновую кислоту (не менее 1,5 г в сутки), аналгетики.

В острый период эпидемического энцефалита назначают интерферон и препараты, стимулирующие выработку собственного интерферона (продигизан — по 0,005 г внутрь или по 0,2–0,5–1 мл 0,01% раствора внутримышечно). Применяют рибонуклеазу и дезоксирибонуклеазу — по 1000–1500 ЕД внутримышечно; на курс лечения — по 25–50 мг 6 раз в сутки. Одновременно назначают димедрол, супрастин, другие десенсибилизирующие препараты.

В острый период клещевого энцефалита рекомендуется введение преднизолона из расчета 1 мг/кг массы тела (эту дозу в дальнейшем постепенно снижают), гамма-глобулина, инактивированной культуральной вакцины против клещевого энцефалита — троекратно подкожно по 1 мл с интервалами в 10 дней (К. Г. Уманский и соавт., 1983). При этом применяют также рибонуклеазу — по 25 мг внутримышечно 5–6 раз в сутки в течение 5–6 дней. При отеке мозга назначают осмо- и салуретики.

При энцефалите, развившемся на фоне гриппа, показаны глюкокортикоиды (преднизолон — по 30–90 мг 3 раза в день внутривенно капельно). При обезвоживании внутривенно вводят 500–1000 мл 5% раствора глюкозы в сочетании с 2–4 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. При геморрагическом компоненте назначают дицинон (по 2 мл 12,5% раствора внутримышечно или внутривенно), гемофобин, аминокапроновую кислоту и др.

При коревом энцефалите выраженный терапевтический эффект дает L-ДОФА. Активация системы катехоламинов в остром периоде может смениться ее истощением (дефицит дофамина). В таких случаях, особенно при коматозном синдроме, показано применение L-ДОФА в возрастающей дозе (0,5–3 г в сут.) до появления клинического эффекта с последующим постепенным снижением дозы и отменой препарата. Более эффективно применение этого препарата с ингибитором дофадекарбоксилазы (наком, синемет) в дозе от ¼ таблетки (1 таблетка содержит 250 мг L-ДОФА) 2 раза в сутки до ½ таблетки 3 раза в сутки. Подобные результаты наблюдаются и при лечении амантадином (мидантан, веригит), который улучшает кругооборот дофамина в дофаминовых синапсах. Эффективная доза колеблется от 0,05 до 0,4 г в сутки. В остром периоде коревого энцефалита назначают гамма-глобулин, кортикостероиды, дегидратирующие средства;

при судорогах — седуксен и др.; при парезах и параличах — дибазол, прозерин, витамины группы В.

Острый миелит

Острый миелит — инфекционное или инфекционно-токсическое заболевание спинного мозга. Может развиваться первично или вторично. Чаще наблюдается вторичный миелит как осложнение общей инфекции (например, сепсис). Нередко в процесс вовлекаются корешки и оболочки спинного мозга. Заболевание развивается остро. Появляется общее недомогание, озноб, лихорадка, на фоне признаков общей инфекции возникают парестезии и боль в спине, груди, области живота и нижних конечностей, сменяющиеся анестезией. Нарастает нижний парез с трофическими нарушениями или параплегия. Появляется задержка мочи и кала. Возможно развитие пролежней в области крестца. Такая симптоматика характерна для миелита грудного отдела, который наблюдается чаще всего. Наиболее неблагоприятно протекает миелит шейного отдела спинного мозга в связи с возможным вовлечением в процесс диафрагмальных нервов и продолговатого мозга.

Спинномозговая жидкость может быть с незначительным лимфоцитарным плеоцитозом и повышенным содержанием белка. При тяжелом миелите возможен смертельный исход. Чаще наблюдается выздоровление с остаточными явлениями (парезами, параличами, нарушением чувствительности, функций тазовых органов). Процесс восстановления может длиться в течение нескольких лет.

Неотложная помощь. Больной должен быть госпитализирован в неврологическое отделение. В остром периоде миелита назначают гамма-глобулин, интерферон, антибиотики, переливание дезинтоксикационных растворов, дегидратирующие, десенсибилизирующие средства (кортикостероиды, антигистаминные). Для профилактики уросепсиса проводится катетеризация мочевого пузыря, наложение надлобкового свища.

В восстановительном периоде показаны витаминотерапия, АТФ, фосфаден, прозерин, галантимин, массаж, ЛФК, физиотерапия, санаторно-курортное лечение.

ОСТРАЯ ЗАКРЫТАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Повреждения центральной нервной системы в структуре травматизма составляют 30–40% и занимают первое место среди причин смерти от травм. ***К острым закрытым черепно-мозговым травмам (ОЗЧМТ)*** относят повреждения без нарушения целостности покровов головы или раны мягких тканей без повреждения апоневроза. Классификация ОЗЧМТ представлена в табл. 35.

Таблица 35

Острая закрытая черепно-мозговая травма

Клинические формы	1. Сотрясение. 2. Ушиб. 3. Сдавление. 4. Диффузное аксиальное повреждение головного мозга
Клинические синдромы	1. Общемозговой. 2. Очаговый. 3. Дислокационный. 4. Вегетативной дисфункции. 5. Интракраниальной гипертензии. 6. Выключения сознания
Методы исследования	1. Краниография, ангиография. 2. КТ, МРТ, ПЭТ. 3. РЭГ, ЭЭГ, ЭхоЭГ. 4. Офтальмоскопия. 5. Ликворология
Принципы лечения	1. Консервативное: патогенетическое (дегидратация, гемостатики, антиоксиданты, ноотропы, венотоники); симптоматическое, реанимационное, реабилитационное. 2. Оперативное

По степени тяжести ОЗЧМТ выделяют:

1. Легкую ОЗЧМТ (сотрясение и ушиб головного мозга легкой степени).
2. Среднетяжелую ОЗЧМТ (ушиб головного мозга средней тяжести и хроническое сдавление головного мозга).
3. Тяжелую ОЗЧМТ (тяжелый ушиб головного мозга, острое сдавление мозга, диффузное аксиальное повреждение мозга).

В основе патогенеза ОЗЧМТ лежат три вида динамической механической энергии:

1. Вследствие непродолжительного соприкосновения черепа с травмирующим агентом изменяется конфигурация черепа по типу деформации. Удар и деформация приводят к повышению давления в его полости, мозг смещается и приобретает ускорение (одна его часть смещается быстрее, чем другая). В разных отделах черепа давление неодинаково, возникает нейроцеребральная дисфункция, особенно на уровне стволовых отделов мозга. При

контактных воздействиях возникают деформации и переломы костей черепа, эпидуральные гематомы, очаговые повреждения мозга (геморрагии, петехии, детрит) на месте удара и на противоположной стороне по ходу ударной волны. Удар спереди чаще приводит к повреждению мозга на этой же стороне, сбоку — как на стороне удара, так и на противоположной. При ударе в затылочную область повреждаются передние, особенно базальные отделы лобной и височной долей. Ушиб на месте травмы бывает редко.

2. Импульсное воздействие. Возникает при ускорении движения головы либо при замедлении (остановке) движения.
3. Сочетанное воздействие. В этом случае воздействуют оба типа механической энергии, причем очаговые повреждения сочетаются с диффузными.

Сотрясение головного мозга — наиболее распростаненный вид ЧМТ (70–80% случаев). Оно характеризуется развитием общемозговых неврологических симптомов и нестойких быстропроходящих очаговых симптомов повреждения нервной системы.

Характернейший признак сотрясения головного мозга — нарушение или потеря сознания. Потеря сознания кратковременная — от нескольких секунд до нескольких минут, но не более 20 минут. Более длительная потеря сознания наблюдается при алкогольном опьянении. Сразу же могут быть тошнота или рвота, как правило, однократная. После восстановления сознания больные жалуются на головную боль, головокружение, общую слабость, потливость, шум в ушах, нарушение сна. При неврологическом осмотре можно обнаружить мелкоразмашистый нистагм, глазодвигательные нарушения, расстройства чувствительности на лице, сглаженность носогубной складки, девиацию языка, легкую анизорефлексию, мышечную слабость, выявляемую с помощью пробы Барре, вегетативные расстройства.

Важное диагностическое значение имеет субкортикальный рефлекс, а именно рефлекс Маринеску–Радовичи (ладонно-подбородочный). Его ценность повышает скудность и неустойчивость неврологической симптоматики при сотрясении головного мозга (А. Р. Винницкий, Н. Е. Полищук, В. И. Смолянко, 1989). Ладонно-подбородочный рефлекс становится положительным через 6–8 ч, наиболее выраженным — на 3–5-е сутки после травмы.

Двусторонний симптом Маринеску–Радовичи характерен для травмы, нанесенной в затылочную и лобную области, по средней линии, а также для множественных ударов по голове. Он сохраняется в течение 1–2 недель, его исчезновение является благоприятным признаком, свидетельствующим о восстановлении функции коры большого мозга, взаимосвязей между ней и подкоркой. К этому времени нормализуется общее состояние больного.

Ушиб головного мозга составляет 20–30% от числа всех ЧМТ. Он характеризуется сочетанием симптоматики тканевых очаговых повреждений мозга и первичных травматических кровоизлияний в вещество мозга. Ушиб головного мозга, как правило, сопровождается менингеальным синдромом, который чаще развивается через 4–6–8 часов после травмы в результате непосредственного повреждения оболочек, отека — набухания мозга и, самое главное, токсического воздействия продуктов распада гемоглобина на мозговые оболочки.

Ушиб головного мозга легкой степени характеризуется потерей сознания от нескольких минут до нескольких десятков минут. У 50% больных отмечаются амнестические нарушения — ретро-, кон- и антероградная амнезия. Больные жалуются на головную боль, шум в ушах, тошноту и рвоту, часто повторную. Жизненно важные функции не нарушены, наблюдаются вегетативная симптоматика (гипергидроз, побледнение кожных покровов, тахикардия, асимметрия артериального давления, субфебрилитет) и менингеальный симптомокомплекс (светобоязнь, общая гиперестезия, ригидность мышц затылка, симптом Кернига и др.).

Очаговая неврологическая симптоматика обычно слабо выражена: отмечаются нистагм, легкая анизокория, симптом Манна, признаки нарушения чувствительности и пирамидной недостаточности — субкортикальные рефлексы, патологические рефлексы Бабинского, Россолимо и другие.

Перелом костей свода черепа или субарахноидальное кровоизлияние даже при отсутствии четких клинических признаков очагового поражения мозга позволяет диагностировать ушиб головного мозга.

Ушиб головного мозга средней тяжести характеризуется выраженными общемозговыми и очаговыми полушарными симптомами, которые нередко сочетаются со стволовыми нарушениями.

Наблюдается длительное нарушение сознания (до нескольких часов) в виде оглушения, сопора или комы. После выхода из бессознательного состояния характерны: амнезия (ретро-, кон- и антероградная), сильная головная боль, тошнота, часто многократная рвота, головокружение, шум в ушах, нечеткость зрения. Обнаруживают менингеальные симптомы, возможны преходящие расстройства жизненно важных функций: брадикардия или тахикардия, повышение артериального давления, тахипноэ без нарушений ритма дыхания, гипертермия.

В зависимости от локализации ушиба могут наблюдаться анизокория, нистагм, недостаточность VII и XII пар черепных нервов, парезы конечностей, расстройства чувствительности, нарушения речи.

Очаговые неврологические нарушения в течение 3–5 недель постепенно регрессируют. В спинномозговой жидкости выявляют кровь. Нередки переломы свода и основания черепа.

Тяжелый ушиб головного мозга характеризуется выключением сознания продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель. Иногда сознание не восстанавливается, наступает летальный исход.

Развиваются тяжелые нарушения витальных функций: бради- или тахикардия, нередко с аритмией пульса, артериальная гипертензия, расстройства дыхания — тахипноэ с нарушением ритма и проходимости трахеобронхиального дерева. Отмечается гипертермия.

При ушибе диэнцефальной области наблюдаются катаболические реакции — увеличивается содержание остаточного азота в крови, развиваются нейродистрофические изменения кожи и внутренних органов (сердца, легких — иногда в виде геморрагических инфарктов их долей). На коже появляются папулы и язвы. Часто доминирует первично-стволовая симптоматика — плавающие движения глазных яблок, парезы взора, нистагм, миоз или мидриаз, косоглазие, нарушение глотания, децеребрационная ригидность. Могут развиваться фокальные или генерализованные судороги. Очаговые симптомы регрессируют медленно, часто отмечаются остаточные явления, прежде всего со стороны двигательной и психической сфер.

Диффузное аксиальное повреждение головного мозга (ДАП) обычно обусловлено травмой при угловом или ротационном ускорении, замедлении вследствие действия квантовых сил в центре белого вещества. Возникают мелкие кровоизлияния в мозолистом теле, происходит натяжение и разрывы аксонов в белом веществе полушарий и стволе мозга.

Этот вид ОЗЧМТ чаще встречается при автотравмах, баротравмах, кататравмах.

Для ДАП характерно длительное коматозное состояние. Кома сопровождается декортикацией или децеребрацией. Характерной особенностью клинического течения ДАП является частый переход от комы в транзиторное и стойкое вегетативное состояние (апаллический синдром), длящееся от нескольких суток до нескольких месяцев. В головном мозге происходит демиелинизация белого вещества в зонах повреждения аксональных структур. Наблюдается диффузная вторичная дегенерация нервной ткани. Выявляют выраженную атрофию головного мозга и вентрикуломегалию.

Больной может спонтанно или же в ответ на раздражитель открывать глаза, однако он не фиксирует взор, признаки психической деятельности отсутствуют.

Сдавление головного мозга — прогрессирующий патологический процесс в полости черепа, возникающий в результате внутричереп-

ных гематом (эпи-, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые); вдавленных переломов костей черепа; очагов размозжения мозга; острых субдуральных гидром (разрыв субарахноидальных цистерн); нарастающего отека — набухания головного мозга.

Эпидуральная гематома — травматическое кровоизлияние между внутренней поверхностью кости черепа и твердой мозговой оболочкой.

Источником кровотечения могут быть средняя оболочечная артерия, проходящая в дупликатуре твердой мозговой оболочки, оболочечные вены, вены диплоэ, синусы.

Эпидуральные гематомы характеризуются триадой симптомов:
- наличием светлого промежутка;
- мидриазом и птозом на стороне гематомы;
- преимущественно пирамидной недостаточностью.

Основным признаком наростания внутричерепного давления является углубление степени сознания (вялость, оглушение, психомоторное возбуждение, сопор и кома). Внутричерепная гипертензия и гипоксия мозга обусловливают вегетативные нарушения: изменение пульса, артериального давления, расстройства дыхания.

При дальнейшем наростании гематомы, распространении отека и набухания мозга смещаются и ущемляются стволовые образования. Развиваются мезенцефально-стволовые симптомы: мидриоз, отсутствие фотореакций, парез взора, тонус мышц иногда повышается до степени децеребрационной ригидности, бывают горметонические судороги, появляется тетрапарез.

Среднемозговой синдром — следствие дислокации и ущемления ствола мозга в отверстие мозжечкового намета.

При дальнейшей дислокации снижается мышечный тонус, нарастают расстройства дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности, появляются «плавающие» движения глазных яблок, наблюдается гипертермия, развиваются тонические судороги, коматозное состояние. Это свидетельствует об ущемлении ствола в большом затылочном отверстии (аксиальное смещение ствола).

Субдуральная гематома — скопление крови между твердой мозговой и арахноидальной оболочками. В отличие от эпидуральной, она возникает не только на стороне травмирующего агента, но и на противоположной. Источниками кровотечения являются вены, впадающие в верхний саггитальный синус, возможны кровотечения из синуса, из поврежденных корковых артерий, а также разрыв сосудов твердой мозговой оболочки. При *острой субдуральной гематоме* светлый промежуток бывает стертым или вообще отсутствует. Общемозговые (головная боль, тошнота, рвота, нарушение сознания) и очаговые симптомы (анизокория, пирамидная недостаточность, судороги) нарастают на фоне вегетативных нарушений. Брадикардия

и артериальная гипертензия сменяются тахикардией и артериальной гипотензией, тахипноэ- патологическими типами дыхания.

Подострая субдуральная гематома проявляется на 4–14-е сутки после ОЗЧМТ. Подострую субдуральную гематому следует дифференцировать с ушибом головного мозга, менингитом, субарахноидальным кровоизлиянием (кровь растекается по субарахноидальному пространству). При подострой субдуральной гематоме длительность первичной потери сознания от нескольких минут до часа, затем наступает светлый промежуток. Сознание ясное, иногда имеется умеренное оглушение. Функции жизненно важных органов не нарушены, могут отмечаться легкая артериальная гипертензия и брадикардия. Неврологическая симптоматика нередко минимальная. Могут наблюдаться изменения психики — дезориентировка во времени, эйфория, неадекватность поведения.

При нарастании гематомы появляются рвота, повышается артериальное давление, замедляется пульс. Развиваются гомолатеральный мидриаз и пирамидная недостаточность на противоположной стороне. На глазном дне выявляют застойные явления, которые вначале появляются на стороне гематомы.

Клинически — параклинические алгоритмы дифференциальных признаков закрытых черепно-мозговых травм в остром периоде представлены в табл. 36.

Неотложная помощь. Все больные с ОЧМТ независимо от степени ее тяжести подлежат госпитализации. Оценка тяжести ОЗЧМТ должна быть унифицированной. Необходимо выявить наиболее частый симптом травмы — нарушение сознания. Наибольшее распространение в мире получила унифицированная оценка нарушения сознания по шкале мозговой комы Глазго. Больных с тяжелой травмой и травмой средней тяжести госпитализируют в нейрохирургическое отделение. При легкой ОЗЧМТ больного госпитализируют в нейрохирургическое, неврологическое и хирургическое отделение. Больных с переломами трубчатых костей госпитализируют в травматологическое отделение многопрофильной больницы. Больные с тяжелой травмой и тяжелыми внечерепными повреждениями органов брюшной полости, грудной клетки госпитализируются в отделение политравмы или хирургическое отделение многопрофильной больницы.

На кровоточащие раны головы на догоспитальном этапе накладывают давящую асептическую повязку, а на место кровоточащего сосуда — «валик» из шариков ваты или салфеток. Ревизия раны не допускается!

На догоспитальном этапе при сотрясении головного мозга вводят аналгетики, седативные препараты — элениум, сибазон; десенсибилизирующие — димедрол, пипольфен; вегетотропные — платифиллин, беллатаминал (внутрь в обычных дозах).

Таблица 36

Дифференциальные признаки закрытых черепно-мозговых травм в остром периоде

Признаки	Изменения признаков после травмы		
	Сотрясение	Ушиб	Сдавление
1	2	3	4
Состояние сознания	Потеря сознания до нескольких минут. оглушение, сопор	Потеря сознания до нескольких часов, кома	Нарастающая оглушенность, кома
Зрачки	Нормальные	Анизокория	Мидриаз на стороне очага (70% случаев)
Корнеальные рефлексы	Нормальные	Неравномерные	Снижены
Глазодвигательные нарушения	Нистагм	Парез взора	Постепенно нарастают
Состояние глазного дна	Нормальное	Расширение вен	Признаки застоя или гиперемии
Бульбарные расстройства	Нет	Есть при мезенцефальнобульбарной форме	Возникают редко
Рвота	Редкая	Частая	Учащающаяся
Оболочечные симптомы	Не выявляются	Бывают	Редко обнаруживаются
Анизорефлексия	Мало характерна	Характерна	Характерна
Патологические симптомы	Нет	Преходящие	Бывают
Пульс	Нормальный	Учащенный	Уреженный (40% случаев)
Артериальное давление	Нормальное	Повышенное	Резко повышается
Длительность симптомов поражения мозга: общемозговых очаговых	 1–5 дней 1–2 дня	 Более 5 дней Несколько недель или месяцев	 Быстро нарастают Быстро нарастают
Преобладание общемозговых симптомов над очаговыми	Преходящее	Преобладание очаговых	Быстро нарастают очаговые
Общее состояние пострадавшего	Улучшается	Долго тяжелое	Ухудшается

Продолжение табл. 36

1	2	3	4
Изменение спинномозговой жидкости	Давление повышенное	Давление более 200 мм вод. ст., небольшой цитоз, ксантохромия	Давление резко повышается, плеоцитоз, увеличение количества белка, ксантохромия
Данные Ro-исследования черепа	Трещины костей черепа или норма	Признаки трещин или переломов костей черепа	Признаки дислокации сосудов и шишковидной железы, бессосудистые зоны
Данные каротидной ангиографии	Не изменены	Признаки гидроцефалии, смещения ветвей сонной артерии	Симптомы смещения сосудов, отмечается бессосудистая зона
Результаты компьютерной томографии	В норме	Участки пониженной плотности, явления гидроцефалии	Участки повышенной и пониженной плотности (+ 25 + 50 ед), белые и черные пятна
Изменения ЭхоЭГ	Нет	Эхо-сигналы от очага поражения, признаки гидроцефалии, расширение комплекса М-эха	Эхо-сигналы от гематомы, смещение более 3—5 мм
Изменения ЭЭГ	Нет	Преобладание полушарных или стволовых нарушений	Выявляется очаг медленной активности
Изменения РЭГ	Изменения тонуса сосудов слабые	Острая или закругленная вершина кривой, анакрота снижена, дополнительная волна, повышен дикротический индекс	На стороне очага изменена вершина, снижена амплитуда, увеличены анакрота и дикротический индекс

Больных с тяжелой и среднетяжелой ОЗЧМТ необходимо уложить на носилки, придав голове несколько возвышенное положение и повернув на бок. Оказание неотложной помощи этим больным включает нормализацию дыхания, гемодинамики, устранение психомоторного возбуждения или судорожного синдрома, профилактику отека головного мозга, метаболическую защиту мозга. У 80% больных с тяжелой ЧМТ грозным осложнением является нарушение дыхания. Наблюдаются аспирация слизи и рвотных масс.

Полость рта или носовой части глотки освобождают от слизи и рвотных масс марлевым тампоном или вакуум-отсосом. Затем вводят воздуховод или производят интубацию трахеи. Всех больных в коме интубируют из-за опасности развития аспирации.

При повышенном артериальном давлении назначают нимотоп, магния сульфат.

Психомоторное возбуждение купируется введением седативных препаратов (реланиум, сибазон, седуксен), вводят аналгетики (анальгин, баралгин), дегидратационные средства (лазикс, фуросемид).

При судорожном синдроме реланиум или седуксен вводят внутривенно болюсно на изотоническом растворе натрия хлорида.

Для защиты мозга от гипоксии применяют дифенин, натрия оксибутират, тиопентал-натрий или препараты диазепинового ряда.

Катетеризируется мочевой пузырь.

При сочетанной ЧМТ производят иммобилизацию конечностей (при переломах конечностей); плевропункцию (при клапанном или напряженном пневмотораксе); вводят аналгетики, промедол, солевые растворы внутривенно.

На догоспитальном этапе можно оказать только неспециализированную помощь.

В стационарных условиях больным с черепно-мозговой травмой головы проводят хирургическую обработку, а при сдавлении мозга отломками кости, внутричерепными гематомами, гигромами, острой гидроцефалии, ушибах и размозжении мозга, сопровождающихся масс-эффектом, — интракраниальное вмешательство.

В остальных случаях продолжают консервативное лечение: дегидратирующие препараты, сердечные, сосудистые, антигистаминные, болеутоляющие средства. В остром периоде тяжелой ЧМТ рекомендуют применять ингибиторы протеаз. При отсутствии судорожного синдрома показано назначение ноотропов. Для лечения инфекционно-воспалительных осложнений назначают антибиотики с учетом чувствительности флоры, противогрибковые и противоанаэробные препараты.

Постельный режим выдерживается от 10 дней (при сотрясении мозга) до полутора месяца и более (при тяжелой ЧМТ).

Профилактика и лечение вторичных осложнений. В раннем периоде острого цереброваскулярного заболевания, нейроинфекции или нейротравмы смертность до 50% связана с внечерпными осложнениями (И. В. Шлапак и др., 2002).

Даже самая искусная специфическая интенсивная терапия может оказаться безуспешной, если она не сопровождается профилактикой и купированием вторичных осложнений.

В нейрореанимационной практике к наиболее частым осложнениям следует отнести ***гнойно-воспалительные заболевания, в первую очередь легких, тромбоэмболии и судорожные синдромы.*** Развитие воспалительных изменений в легких приводит к вторичной ишемизации мозга. ***Для профилактики и лечения пневмоний*** принципиально важным является обеспечение проходимости трахеобронхиального дерева. Обязательным является проведение трахеостомии у больных, вентиляционная поддержка которых продолжается более 7 суток. Частые, но недлительные и нетравматические санации трахеобронхиального дерева проводятся при отсутствии нарастающей внутричерепной гипертензии.

Адекватными «стартовыми» антибиотиками для пациентов с пневмониями будут цефалоспорины IV поколения (максипим), карбапенемы, бета-лактамные антибиотики, аминогликозиды (амикин), азтреонам+ванкомицин. В последующем (спустя 48–72 ч) на основании данных микробиологического исследования первоначальный выбор может быть пересмотрен в сторону «понижения» (деэскалации), когда выбираются антибиотики более узкого спектра действия.

Особое внимание в комплексной интенсивной терапии пациентов с поражениями мозга необходимо уделять профилактике ***тромбоэмболических осложнений.*** С целью профилактики тромбоза глубоких вен нижних конечностей показаны ранняя пассивная активизация больного, через 24–48 часов больному начинают пассивные движения в конечностях (3–4 раза в день), применяют пассивную лечебную гимнастику, бинтование ног эластичными бинтами. Назначается низкомолекулярный гепарин (тропарин 3000 МЕ — 0,3 моб один шприц) при условии, что антикоагулянтная терапия не проводится как составная часть специфического лечения. При развитии тромбоэмболии легочной артерии применяют фраксипарин в дозе 0,1 мл на 10 кг массы тела больного, каждые 12 часов подкожно в околопупочную область.

В случае появления первых признаков ДВС-синдрома (стойкое повышение уровня В-фибриногена, тромбоцитопения, снижение уровня антитромбина III) назначают малые дозы низкомолекулярных гепаринов. ***Для купирования судорожного синдрома*** используются седуксен (реланиум, сибазон) внутривенно болюсно на изотоническом растворе натрия хлорида и др.

Кроме вышеприведенного, непременным залогом эффективности интенсивного лечения нейрореанимационного больного является ***раннее и адекватное решение вопросов ежедневного ухода, профилактики пролежней, питание.*** Указанные мероприятия начинаются с момента поступления больного в стационар и продолжаются весь период его лечения (см. табл. 37). Нейрореанимационные больные требуют выполнения указанных мероприятий в полном объеме. Проводится регулярное проветривание, температура воздуха в палате поддерживается в пределах 18–20 °С. С момента поступления — подключение больного к системе суточного мониторирования ЭКГ, АД, пульса, сатурации крови кислородом. Дважды в сутки измеряется температура тела.

Таблица 37

Интенсивный уход за нейрореанимационным больным

1	2
Ежедневный уход	Койка с гидромассажным матрасом и боковыми бортиками. При психомоторном возбуждении фиксация больного к бортикам койки. Удаляются съемные зубные протезы. Больной должен лежать на впитывающей влагу простыне. Постоянный уретральный катетер (у мужчин — катетеры Фолея, у женщин — катетеры Пецера). При гипертермии центрального происхождения: водно-спиртовые протирания и обкладывания подмышечных и паховых областей пузырями со льдом, завернутыми в два слоя полотенца. Пневмомассажеры для нижних конечностей. Бинтование ног до верхней трети бедра эластичным бинтом
Профилактика пролежней	Своевременное перестилание постельного белья с расправлением складок простыней и матрасов. Запрещено использование горчичников, банок и грелок на стороне нарушенной чувствительности! Ежедневное общее обтирание тела больного камфорным спиртом, складки кожи припудриваются тальком. Парализованные конечности должны быть подготовлены к началу восстановления движений. Руку укладывают в положение экстензии и супинации, ногу чуть сгибают в коленном суставе, а стопу в положении максимального разгибания прислоняют без лишнего надавливания к упору с гладкой поверхностью. Во всех суставах производят движения — по 10–20 движений в каждом суставе каждые 3 часа для профилактики гипокинезий и контрактур. При отсутствии лихорадок рекомендуется легкий общий массаж. Под колени и ахилловы сухожилия подкладывают валики, под проекции костных выступов — ватно-марлевые или резиновые круги. Каждые 2–3 часа поворачивают больного на другой бок. При появлении покраснения и моцерации кожа обрабатывается 2–5% раствором перманганата калия, солкосериловой мазью или желе, маслом облепихи, шиповника. Инфицированные пролежни обрабатываются антисептическими средствами и гипертоническими растворами. После консультации хирурга некротические участки иссекаются. На глазные яблоки накладываются влажные повязки с фурацилином, санация полости рта раствором фурацилина или борной кислоты. Закапывание в глаза альбуцида, капель, содержащих витамины А, Е

1	2
Питание	Первые 2 дня парентеральное питание не проводится. Внутривенно вводят жидкости, содержащие электролиты, 5% раствор глюкозы, плазмозамещающие растворы, белковые, липидные и аминокислотные смеси. Зонд в желудке выполняет роль декомпрессии. Далее через нос в двенадцатиперстную кишку вводится тонкий пластиковый зонд, смазанный стерильным вазелиновым маслом. При парезе желудок промывают до чистой воды. Естественные продукты или энпиты разводят водой до консистенции жидких сливок, подогревают до 40° С, вводят по 50–150 мл смеси 4–5 раз в сутки в двенадцатиперстную кишку. Зонды закрывают на 1 час, затем открывают для декомпрессии желудка. Каждые 5 дней зонд извлекается и вводится через другой носовой ход. Очистительная клизма не реже 1 раза в 2 суток. При сохраняющемся парезе ЖКТ парентеральное питание проводят с помощью внутривенного введения 10–20% раствора глюкозы, контролируя уровень сахара крови, липидных и аминокислотных смесей.

Глава 7

ПРОФИЛИЗАЦИЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ БОЛЬНОГО ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ. УКАЗАТЕЛЬ ПРЕПАРАТОВ К ЧАСТЫМ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

Под неотложным состоянием подразумевается острейший период заболевания, в течение которого сочетаются выраженные нарушения витальных функций и опасные неврологические расстройства. Окончание его зависит от умения правильно выявить ведущий патологический синдром с целью быстрого определения экстренной медицинской помощи или установить клинический диагноз для срочного проведения этиопатогенетической терапии. В отличие от острых заболеваний внутренних органов и систем, при неврологических неотложных состояниях происходят нарушения сознания, страдают жизненно важные функции (дыхание, кровообращение, гуморальный гомеостаз), а также черепная иннервация, моторика, координация и чувствительность, достаточно часто возникают генерализованные судороги. Коренное различие в механизмах клинических проявлений неотложных состояний определяет выбор соответственно разных видов неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе с целью обеспечения госпитализации больного.

В этой связи врач, во-первых, должен быстро дифференцировать неотложные состояния неврологического профиля от острой патологии других органов и систем, что поможет избежать грубых ошибок при выборе срочных мероприятий и определения профиля госпитализации.

Во-вторых, среди пациентов с неотложным состоянием необходимо выделить две группы: а) больные, которые требуют интенсивной медикаментозной терапии; б) нуждающиеся в проведении срочных хирургических диагностических и лечебных мероприятий.

Больные, у которых установлен диагноз, госпитализируются по профилю заболевания. Находящиеся в коматозном состоянии, с невыясненной причиной заболевания после экстренных мероприятий по стабилизации жизненно важных нарушений госпитализируются в реанимационное отделение или палаты интенсивной терапии ближайшего стационара.

Перечисленные указания наглядно иллюстрируют методические рекомендации НИИ скорой помощи (С.-Пб, 1991) (табл. 38, 39).

Таблица 38

Показания к экстренной госпитализации и лечение на догоспитальном этапе больных неврологического профиля

Показания к экстренной госпитализации	Лечение на догоспитальном этапе	Транспортировка
1. Преходящее нарушение мозгового кровообращения	При высоком АД: 0,5 мл 1% раствора пентамина внутримышечно; лазикс 20–40 мг внутривенно, внутримышечно; пирацетам 5–10 мл 20% раствора внутривенно, внутримышечно; эуфиллин 2,4% — 10 мл внутривенно	Лежа на носилках в сопровождении врача
2. Ишемический инсульт (тромбоз, эмболия)	При высоком АД (см. выше). При низком АД: сульфокамфокаин 2 мл 10% раствора и кордиамин 2 мл внутримышечно	То же
3. Геморрагический инсульт (внутримозговая гематома, субарахноидальное кровоизлияние, гематомиелия)	При высоком АД (см. выше); дицинон 2–4 мл 12,5% раствора внутривенно, внутримышечно; глюконат кальция 10 мл 10% раствора внутривенно; аминокапронат 100 мл 5% раствора внутривенно; оксибутират натрия 10 мл 20% раствора внутривенно; лазикс 80–120 мг внутривенно, внутримышечно (при отеке)	То же
4. Эпилептический статус	Введение воздуховода; седуксен 2 мл 0,5% раствора внутривенно, повтор через 5–10 мин той же дозы; внутривенно капельно 2% раствор тиопентала натрия (гексенала) 20–50 мл или 10% раствор тиопентала из расчета 1 мл на 10 кг массы тела	То же
5. Миастенический криз	Последовательно три раза (через 30 мин) 2 мл 0,05% раствора прозерина подкожно, внутривенно. При отсутствии эффекта — интубация и ИВЛ	То же

Таблица 39

Показания к экстренной госпитализации и лечение на догоспитальном этапе больных нейрохирургического профиля

Показания к экстренной госпитализации	Лечение на догоспитальном этапе	Транспортировка
1. Закрытая ЧМТ	Дегидратация: 10–20 мг лазикса; при нарушении дыхания — воздуховод, ИВЛ	Лежа на носилках и щите в сопровождении врача
2. Открытая ЧМТ	Асептическая повязка. Дегидратация: при нарушении сознания — интубация и ИВЛ; при кровотечении — реополиглюкин 400 мл, гидрокортизон до 500 мг	То же
3. Перелом позвоночника с повреждением спинного мозга	Обезболивание: 50% раствор анальгина 2–4 мл, при спинальном шоке наркотики внутривенно капельно, полиглюкин, желатиноль. При низком АД: 1 мл 1% раствора мезатона внутривенно; норадреналин 1 мл, преднизолон	То же
4. Травматические внутричерепные гематомы	Лазикс 60–80 мг внутривенно, внутримышечно; при низком АД: кордиамин 2–4 мл внутримышечно; при психомоторном возбуждении — седуксен 2 мл 0,5% раствора внутримышечно	То же
5. Опухоли головного мозга с гипертензионным синдромом	Лазикс 80–120 мг внутривенно, внутримышечно; при снижении АД — сульфокамфокаин 2 мл 10% раствора и кордиамин 2 мл внутримышечно	То же

При коматозном состоянии, в зависимости от степени тяжести, важно назначить препараты, способствующие остановке и регрессу каскада психоневрологических нарушений. Общую схему нейрореабилитационной терапии больных с коматозным состоянием иллюстрирует табл. 40 (А. А. Старченко, 2002).

Таблица 40

Общая схема нейрореабилитационной терапии больных с коматозным состоянием

Первые три часа	Острый период	Острый период, стадия *стабилизации* вегетативных функций	*Подострый период*	Отдаленный период
В первые три часа постаноксического периода профилактика психоневрологических расстройств у всех больных идентична. Назначают следующие препараты:	В этом периоде вводят следующие группы препаратов:	Сократить введение препаратов, *снижающих метаболические* процессы, и начать введение следующих групп препаратов:	Исключить препараты, снижающие энергетические потребности мозга, и продолжать введение следующих групп препаратов:	Терапия обычно амбулаторная, стационарное лечение 1 раз в 4 месяца:
1. Препараты, снижающие энергетические потребности мозга: 2 мл 0,5% реланиума; тиопентала натрия в дозе 200–300 мг внутривенно болюсом и далее 7–8 мг/кг/ч в течение 3 часов или диприван. 2. Антиоксиданты (6 мл 30% раствора токоферола внутримышечно). 3. Мембраностабилизаторы (метилпреднизолон в дозе 10–30 мг/кг, болюсное одноразовое введение 1/3 рассчитанной дозы). 4. Антиагреганты (10 мл 2,4% эуфиллина + 1 мл 1% никотиновой кислоты в 300 мл физиологического раствора, фраксипарин 3500–4000 МЕ подкожно). 5. Препараты группы блокаторов кальциевых каналов (нимодипин, нифедипин, верапамид)	1. Препараты, снижающие энергетические потребности мозга: бензодиазепины, барбитураты, пропофол и др. 2. Антиоксиданты (токоферол). 3. Мембраностабилизаторы (кортикостероиды, лидокаин, раствор магния сульфата). 4. Антиагреганты и препараты, улучшающие микроциркуляцию (пентоксифиллин, реополиглюкин, фраксипарин). 5. Блокаторы кальциевых каналов (нимодипин, нифедипин, верапамид). 6. Бета-адреноблокаторы (анаприлин, обзидан). 7. Альфа-адреноблокаторы (пирроксан, сермион)	1. Постепенно уменьшают дозу тиопентала натрия (переходят на пероральный прием) и в последнюю очередь уменьшают дозу бензодиазепинов. 2. Препараты метаболического действия вводят в первой половине дня: а) прямые антигипоксанты (актовегин, солкосерил, цитохром С); б) ноотропы не ранее 3-х суток (пирацетам, аминалон, церебролизин). 3. Антиоксиданты (токоферол). 4. Мембраностабилизаторы (кортикостероиды, лидокаин, раствор магния сульфата). 5. Антиагреганты и препараты, улучшающие микроциркуляцию (пентоксифиллин, реополиглюкин, фраксипарин). 6. Бета-адреноблокаторы (анаприлин, обзидан). 7. Антигрибковая терапия (нистатин, леворин)	1. Препараты, активирующие метаболические процессы в мозге: а) прямые антигипоксанты (солкосерил, актовегин); б) ноотропы (пирацетам, неотон, церебролизин); в) дофаминовые средства (наком); г) глиатилин внутривенно или внутрь — 400—1000 мг 2 раза в сутки. 2. Антиоксиданты (токоферол). 3. Мембраностабилизаторы (лидокаин, раствор магния сульфата). 4. Антиагреганты и препараты, улучшающие микроциркуляцию (пентоксифиллин, фраксипарин). 5. Антисклеротическая терапия (токоферол, липостабил, мисклерон, левостатин, зокор). 6. Витамины групп В, С. 7. Физиотерапия, массаж, ЛФК	1. Симптоматическая терапия в зависимости от сформировавшегося синдрома. 2. Общеукрепляющая терапия (витаминотерапия, биостимуляторы, адаптогены). 3. Антиоксидантная, антиагрегантная терапия. 4. Антисклеротическая терапия (токоферол, липостабил, мисклерон, левостатин, зокор). 5. Препараты ноотропного действия (ноотропил, инстенон, церебролизин, энцефобол, ацефен), семакс (нейропептидный аналог АКТГ) в каплях по 3 мг в носовой ход, глиатилин. 6. Физиотерапия, массаж, ЛФК, ГБО

УКАЗАТЕЛЬ ПРЕПАРАТОВ К ЧАСТЫМ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

1. Нейропротекторы:
   1.1. Антиоксиданты: витамин Е, аскорбиновая кислота, триовит, аевит, эмоксипин, мексидол.
   1.2. Антиглутаматные: рилузол, ламиктал, ремасемид, нейромедиаторные аминокислоты типа «Аминоплазмаль».
   1.3. Антагонисты кальция: нимотоп (немотан), циннаризин, стугерон, флюннаризин, дильцерен и др.
   1.4. Средства, улучшающие метаболизм мозга: ноотропы, инстенон, актовегин, церебролизин, танакан, нейроаминокислоты (глицин), препараты Гинкго-билоба, мемарирайз, ГАМК-содержащие — ноофен, рацитамы, луцетамы и др.
2. Средства, улучшающие мозговую гемодинамику:
   2.1. Антиагреганты: клопидогрель, тиклид, курантил, аспирин, пентилин, трентал, анопирин, агапурин.
   2.2. Антикоагулянты: гепарин, фраксипарин, клексан, реополиглюкин, фрагмин.
   2.3. Вазоактивные препараты: сермион, эуфиллин, кавинтон, препараты никотиновой кислоты.
   2.4. Ангиопротекторы: рутин, дицинон, троксевазин.
3. Средства, улучшающие и стабилизирующие ликвороциркуляцию:
   3.1. Кортикостероиды: преднизолон, дексаметазон.
   3.2. Венотоники: эуфиллин, анавенол, эскузан.
   3.3. Салуретики: лазикс, урикс, диакарб.
   3.4. Осмодиуретики: глицерин, маннит, манитол, в т.ч. гипертонические растворы: глюкоза, магнезия, хлорид кальция.
4. Противопаркинсонические:
   4.1. L-DOФА-содержащие: наком, синимет, мадопар.
   4.2. Агонисты дофамина: перголид, лазурид, бромкриптин, роналин.
   4.3. Ингибиторы МАО-В: юмекс, эльдепринил, селегелин.
   4.4. Освобождающие дофамин из депо: амантадин, мидантан.
   4.5. Холинолитики: паркопан, циклодол.
   4.6. Бета-адреноблокаторы: пропранолол, анаприлин, обзидан, кореол.
5. Противосудорожные:
   5.1. Фенотоины: дифенин, фенгидан, талокса.
   5.2. Карбамазепины: тимонил, финлепсин.
   5.3. Вальпроаты: депакин, орфирил, эвериден.
   5.4. Современные противоэпилептические средства: ламотриджин, гебапентин, вигабатрин, клоназепам.
   5.5. Фенобарбитал.

5.6. Средства для купирования серии судорожных приступов или для купирования эпилептического статуса: сибазон, реланиум, фенгидан, диазепам, барбитураты (тиопентал Na и др.), закиснокислородный наркоз (2 : 1).

6. Антимигренозные:

Для купирования приступа:

6.1. Препараты эрготамина: дигидроэрготамин, дигидергот, номигрен, тамик.

6.2. Агонисты серотониновых рецепторов: суматриптан.

6.3. Антиконвульсанты: финлепсин, тимонил, карбамазепин.

Для профилактики частых приступов:

6.4. Антагонисты серотонина: сандомигран, номирен.

6.5. Антагонисты кальция и бета-адренорецепторов: стугерон, циннаризин, флюнаризин, пропранолол, кореол, анаприлин, обзидан.

7. Вегетотропные:

7.1. Блокаторы α-адренорецепторов: пирроксан, кореол, сермион.

7.2. Блокаторы β-адренорецепторов: кореол, пропранолол, анаприлин, обзидан.

7.3. Холинолитики и комбинированные атропиноподобные: атропин, платифиллин, беллоид, белласпон.

7.4. Антидепрессанты:

7.4.1. трициклические: амитриптилин, мелипрамин, анафранил;

7.4.2. четырехциклические: людиомил;

7.4.3. ингибиторы обратного захвата серотонина: ципрамил, авоксин, золофт, паксил, флуоксетин (прозак);

7.4.4. комбинированные антидепрессанты: эглонил (сульпирид).

7.5. Седативные: гибрион, успокоительные капли, валериана, ново-пассит, барбовал, валокордин, мебикар и др.

7.6. Транквилизаторы: бензодиазепины.

8. Средства, применяемые при нервно-мышечных заболеваниях:

8.1. Улучшающие нервно-мышечную проводимость:
Антихолинестеразные: прозерин, неостигмин, амиридин (нейромидин), физистигмин, галантамин, нивалин.

8.2. Способствующие восстановлению миелина: витамины группы В, препараты α-липоевой кислоты (берлитион, эспа-липон), фосфаден, лецитин, нейромедиаторные аминокислоты, препараты, содержащие метионин.

8.3. Улучшающие метаболизм мышц: витамин Е, ретаболил, комплексы аминокислот.

8.4. Антиглутаматные при болезнях мотонейрона: релутек, препараты из эмбриональных тканей.

8.5. Инсулиноподобный фактор роста нейронов.

9. Средства, применяемые при аутоиммунных и демиелинизирующих заболеваниях нервной системы:
   9.1. Кортикостероиды: преднизолон, дексаметазон, метипред, соломедрол.
   9.2. Цитостатики: циклофосфамид, азатиоприн, имуран.
   9.3. Гипосенсибилизирующие: тавегил, супрастин, перитол, кларитин, фенкарол, телфаст.
   9.4. Иммуномодуляторы: Т-активин, тималин, спленин.
10. Средства, применяемые при герпетических поражениях нервной системы:
   10.1. Противовирусные: зовиракс, вальтракс, ацикловир, медовир.
11. Средства, воздействующие на миофасциальные и невралгические боли (в т.ч. при головных болях напряжения):
   11.1. Миорелаксанты: сирдалуд, миоластан, баклофен, мидокалм.
   11.2. Нестероидные противовоспалительные средства: диклофенак Na, диклобою, месулид, немесил, сиган, наклофен, вольтарен, индометацин, ибупрофен, ортофен и др.
   11.3. Антипароксизмальные: карбамазепин.
   11.4. Препараты, направленные на купирование болевого синдрома: баралгин, темпалгин, седалгин, максиган, триган, кетанов и др.
12. Средства, применяемые при мышечных дистониях и гиперкинезах:
   12.1. Воздействующие на мышечный тонус: сирдалуд, баклофен, миоластан, диспорт, ботекс, препараты ботулотоксина и др.
   12.2. Бензодиазепины: сибазон, реланиум, транксен.
   12.3. ГАМК-содержащие: фенибут, ноофен и др.
   12.4. Тормозные нейроаминокислоты: глицин и комплексные нейромадиаторные аминокислоты.
13. Антиатеросклеротические средства:
   13.1. Вазилип (симвастатин), средства, коррегирующие липидный обмен с антиатерогенным действием, статины (левостатин, зокор, липостабил) и др.
   13.2. Препараты никотиновой кислоты.
14. Биогенные стимуляторы: ФИБС, алоэ, стекловидное тело, настойка женьшеня, элеутерококка, левзеи и др.
15. Нейролептики: аминазин, сонапакс, галоперидол, дроперидол, эглонил.
16. Анаболические стероиды: ретаболил, нероболил, неробол.
17. Антистрессовые препараты: магне-B_6, эглонил (сульпирид), персен, ново-пассит и др.

Заключение

Большие достижения в неврологии на современном этапе развития новых технологий позволили совершенствовать стратегию и тактику ведения острых неврологических больных. Основанием к этому явились углубление знаний первичного звена врачей, изменение работы службы скорой медицинской помощи и реанимационных отделений, организация палат интенсивной терапии в неврологических и нейрохирургических стационарах.

В данном учебном пособии в обобщающих информационных таблицах будущий врач найдет ответы на вопросы клинических проявлений, экстренной диагностики, неотложной медицинской помощи при опасных для жизни неврологических синдромах, острых цереброваскулярных и нейроинфекционных заболеваниях, острых травматических повреждениях головного мозга.

В результате изучения цикла неотложной неврологии студентам и врачам-интернам необходимо:

1. Знать:

- особенности исследования тяжелого неврологического больного;
- основные симптомы и синдромы поражения нервной системы;
- ведущие клинические синдромы в неотложной неврологии;
- принципы синдромологической фармакотерапии в неотложной неврологии;
- принципы оказания экстренной неспециализированной и специализированной помощи больному с опасными для жизни неврологическими нарушениями на догоспитальном этапе;
- клинику, диагностику и принципы современной неотложной терапии больному с острой цереброваскулярной патологией;
- клинику, диагностику и принципы современной неотложной терапии больному острыми нейроинфекционными заболеваниями;
- клинику, диагностику и принципы современной неотложной терапии больному с острой нейротравмой.

2. Владеть:

- практическими навыками клинического обследования тяжелого неврологического больного;
- методами догоспитальной диагностики основных клинических синдромов в неотложной неврологии;
- методами клинической диагностики острых нарушений мозгового кровообращения (ПНМК, инсультов);
- методами клинической диагностики острых нейроинфекционных заболеваний (менингитов, энцефалитов, миелита), острой

закрытой черепно-мозговой травмы (сотрясения, ушиба и сдавления головного мозга);
- методикой оказания неотложной врачебной помощи на догоспитальном этапе при остром нарушении мозгового кровообращения, острых нейроинфекционных заболеваниях и нейротравме, а также ведущих клинических неврологических синдромах.

3. ***Уметь:***
- в ургентной ситуации оказать неотложную первую врачебную помощь больным с опасными для жизни синдромами поражения нервной системы;
- в ургентной ситуации оказать неотложную первую врачебную помощь больным с острыми цереброваскулярными и нейроинфекционными заболеваниями, при острой нейротравме;
- определить медицинские показания к госпитализации больных с неотложными неврологическими состояниями по профилю основного заболевания;
- осуществить организационные мероприятия по экстренной госпитализации больных.

Общество, провозглашающее своей главной ценностью жизнь и здоровье человека, должно осознать, что залог сохранения этой ценности — одновременное систематическое и абсолютное внедрение принципов профилактики заболеваний человека и достижений современной медицинской науки в практику здравоохранения, способствующих в дальнейшем реабилитации и возвращению в общество практически здоровых в трудовом и социальном плане граждан.

Словарь неврологической терминологии

Автоматизм — возникновение движений, чувств, мыслей помимо воли и желания больного (автоматизм амбулаторный, двигательный, аффективный, психический).

Агнозия — нарушение процессов узнавания предметов и живых существ по их признакам при отсутствии психического расстройства. Выделены следующие виды агнозии: зрительная, слуховая, тактильная, запахов, вкуса.

Агрипния — бессонница.

Адиадохокинез — потеря способности к выполнению конечностями заданных противоположных движений — быстро одно за другим (пронация — супинация, сгибание — разгибание).

Адинамия — бессилие, потеря сил, чрезвычайная слабость.

Акроцианоз — синюшность дистальных частей тела вследствие венозного застоя, недостаточной функции правой половины сердца, спазма мелких артерий.

Амнезия — частичная или полная утрата памяти.

Астения — реакция организма, возникающая после соматического заболевания, оперативного вмешательства, нейроинфекции, нейротравмы, интоксикации и др.

Амимия — маскообразное лицо, потеря мимической выразительности лица.

Аналгезия — потеря способности воспринимать боль, нечувствительность к болевым раздражениям.

Анартрия — потеря членораздельной речи вследствие выпадения функций мышц языка, нижней челюсти и губ.

Анестезия — нечувствительность, потеря всех или нескольких видов чувствительности.

Анизокория — разная величина зрачков.

Анизорефлексия — различия в рефлексах левой и правой стороны тела.

Апраксия — нарушение сложных целенаправленных движений.

Арефлексия — отсутствие, исчезновение рефлексов.

Астазия — неспособность стоять, отсутствие равновесия (при отсутствии парезов и параличей).

Атаксия — нарушение координации движений, закономерного, согласованного действия мышц.

Атрóфия — дословно: отсутствие питания тканей, похудение как результат уменьшения размеров клеток тканей и органов при общих и местных расстройствах трофики.

Афагия — потеря функции, невозможность глотания.

Афония — потеря звучности голоса.

Блефароспазм — спазм круговой мышцы глаз, век.

Вертиго — головокружение.

Гемианестезия — потеря чувствительности в левой или правой половине тела.

Гемианопсия — выпадение половины поля зрения каждого глаза.

Гемиатрофия — снижение питания тканей половины тела.

Гемиплегия — паралич конечностей одной стороны тела.

Гемиспазм — судорожное сокращение мышц на одной стороне тела.

Гипалгезия — снижение болевой чувствительности.

Гиперестезия — повышение чувствительности к различным видам раздражений.

Гиперкинез — чрезмерные, непроизвольные движения.

Гиперрефлексия — резкое усиление рефлексов.

Гипостезия — пониженная чувствительность, в частности осязательная.

Гипотрофия — функциональная недостаточность тканей, обусловленная их дефицитом питания, хроническое расстройство питания.

Дизартрия — расстройство членораздельной речи, обусловленное поражением речевого аппарата.

Диссомния — расстройство сна различного генеза.

Диплопия — нарушение зрения, при котором рассматриваемые предметы кажутся удвоенными.

Дисфония — нарушение голоса, его звучности — хриплый или сиплый голос.

Коллапс — острая сосудистая недостаточность, сопровождающаяся снижением тонуса сосудов, уменьшением объема циркуляции крови, понижением артериального давления, гипоксией мозга и угнетением жизненно важных функций организма.

Контрактура — стойкое ограничение движений в суставах вследствие нарушения иннервации мышц.

Мидриаз — патологическое расширение зрачка при различных поражениях.

Нистагм — непроизвольные ритмичные движения, повторяющиеся дрожания, осцилляции глаз, представленные медленной и быстрой фазами.

Паралич — полная утрата способности производить произвольные (активные) движения вследствие деиннервации соответствующих мышц.

Парез — частичный паралич, ослабление или неполная потеря произвольных движений.

Пароксизмы — внезапное усиление признаков болезни на короткое время.

Пропульсия — склонность к падению вперед, неудержимое движение вперед при легком толчке.

Птоз — опущение верхнего века.

Ригидность — тугоподвижность, оцепенелость.

Синкинезия — непроизвольные движения, возникающие на стороне паралича или пареза во время активных движений здоровыми конечностями.

Страбизм — косоглазие (сходящееся, расходящееся).

Тетания — болезненное сильное длительное сокращение мышц, их групп.

Тризм — сжатие челюстей при тоническом сокращении жевательных мышц.

Экзофтальм — смещение вперед глазного яблока, расширение глазной щели.

Энофтальм — смещение кзади глазного яблока, сужение глазной щели.

Энцефалопатия — органические изменения мозговой ткани в результате какой-либо патологии.

Приложение

ОБРАЗЦЫ ТЕСТОВ ЛИЦЕНЗИОННОГО ЭКЗАМЕНА ПО НЕОТЛОЖНЫМ СОСТОЯНИЯМ В НЕВРОЛОГИИ

Приведенные образцы тестов лицензионного экзамена аналогичны по форме и степени сложности вопросам, содержащимся в медицинском лицензионном экзамене второй ступени. Они могут быть использованы и для подготовки к третьей ступени. Вообразив себя на экзамене, отвечающий должен дать правильный ответ на вопрос (окончательное утверждение) в течение минуты. Лицам, заинтересованным в большей подготовке, следует обратиться к библиографическим источникам или к соответствующим руководствам по неврологии.

1. Расстройство всех видов чувствительности в виде «перчаток» и «носков», боль в дистальных отделах конечностей возникает при поражении:
   А — периферических нервов;
   Б — плечевого сплетения;
   В — спинного мозга;
   Г — ствола мозга;
   Д — зрительного бугра.
2. О гипертензионном синдроме свидетельствует все перечисленное, кроме:
   А — тошноты и рвоты;
   Б — сильной головной боли;
   В — застойных дисков зрительного нерва;
   Г — эпилептических приступов;
   Д — менингеальных симптомов.
3. О менингеальном синдроме свидетельствует все перечисленное, кроме:
   А — общей гиперестезии;
   Б — головной боли и рвоты;
   В — менингеальных симптомов;
   Г — менингеальной позы;
   Д — очаговой неврологической симптоматики.
4. Больной, 20 лет, доставлен в больницу бригадой СМП в коматозном состоянии. В приемном отделении у него развились генерализованные судороги. Приблизительно за месяц до госпитализации наблюдалось изменение поведения в форме неадекватной веселости, появились слуховые галлюцинации. Первоочередной метод исследования для этого больного:

А — рентгенография черепа;
Б — электрофизиологические методы;
В — магнитно-резонансное сканирование;
Г — ангиография;
Д — люмбальная пункция.

5. Чисто сенсорно-двигательный дефицит может указывать на поражение:
А — внутренней капсулы;
Б — зрительного бугра;
В — бледного шара;
Г — гиппокампа;
Д — мозжечка.

6. У больной внезапно возникла сильная головная боль, нарушилось сознание до уровня оглушения. Доктор обнаружил ригидность мышц затылка и светобоязнь. Ожидается, что проведенная ангиография обнаружит:
А — затылочную астроцитому;
Б — менингеому в области клиновидной кости;
В — ишемический инсульт;
Г — мешковидную аневризму;
Д — аденому гипофиза.

7. Шаткость во все стороны при ходьбе, мышечная гипотония, скандированная речь чаще связаны с повреждением:
А — теменной доли мозга;
Б — височной доли мозга;
В — ствола мозга;
Г — периферических нервов;
Д — мозжечка.

8. При тонико-клоническом эпилептическом статусе больной может умереть от всего перечисленного, кроме:
А — гипертермии;
Б — дегидратации;
В — вклинения миндалины мозжечка в большое затылочное отверстие;
Г — почечной недостаточности;
Д — аритмии сердца.

9. Какой из приведенных дополнительных методов исследования является наиболее информативным для диагностики внутричерепных аневризм?
А — компьютерно-томографическое сканирование;
Б — ангиография;
В — магнитно-резонансное сканирование;
Г — позитронно-эмиссионная томография;

Д — компьютерная томография методом одиночной фотонной эмиссии.

10. Характерные для невралгии тройничного нерва болевые приступы продолжаются:
    А — секунды;
    Б — минуты;
    В — часы;
    Г — дни;
    Д — недели.
11. Больной, 20 лет, доставлен бригадой СМП в коматозном состоянии. Объективно: Ps — 60 уд/мин, ЧДД — 8–10 в мин, АД — 80/60 мм рт. ст. Зрачки узкие, цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, в локтевом сгибе свежий след от инъекции. Изо рта — запах алкоголя, мышечная гипотония. Первоочередным лечебным методом для больного есть:
    А — промывание желудка зондом;
    Б — форсированный диурез;
    В — гемодиализ;
    Г — интубация трахеи и ИВЛ;
    Д — внутривенное введение гемодеза.
12. В палате во время обхода больная упала, у нее появились хаотические движения конечностей, шумное дыхание, выгибалась «дугой». Через 5 минут успокоилась. При осмотре на уколы булавкой не реагировала, закрывала глаза при попытке исследовать зрачковые рефлексы, отталкивала руки врача. Как называется такой вид приступа?
    А — вегетативно-сосудистый криз;
    Б — истерический;
    В — преходящее нарушение мозгового кровообращения;
    Г — эпилептический;
    Д — сумеречное состояние.
13. Какую болезнь следует предполагать, если у больного возник парез правых конечностей и в течение 3-х часов движения возобновились?
    А — моторный джексоновский эпилептический приступ;
    Б — истерический парез;
    В — преходящее нарушение мозгового кровообращения;
    Г — гемипаретический мигренозный приступ;
    Д — вегетативно-сосудистый криз.
14. У 30-летнего больного, который раньше жаловался на периодические головные боли, внезапно возникло ощущение «удара» по голове, появились рвота, ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского, общая гиперестезия. О какой болезни необходимо думать?

А — менингит;
Б — геморрагический инсульт;
В — ишемический инсульт;
Г — преходящее нарушение мозгового кровообращения;
Д — субарахноидальное кровоизлияние.

15. Мужчина, 68 лет, госпитализирован с симптомами внутричерепного кровотечения после падения с высоты. После операции в связи с субдуральным кровоизлиянием обнаружено повышение фибринолитической активности крови. Какие препараты наиболее приемлемо назначить пострадавшему с целью угнетения этой активности?
А — аминокапроновую кислоту с фибриногеном;
Б — дицинон;
В — полиглюкин;
Г — гепарин (или фраксипарин);
Д — реополиглюкин.

16. Молодой человек заболел остро, с лихорадкой, рвотой, сильной головной болью, болью в мышцах всего тела. На третий день появились сыпь в виде пузырьков на губах, общая гиперестезия, положительные менингеальные симптомы. В ликворе — нейтрофильный плеоцитоз. Каков наиболее вероятный диагноз?
А — субарахноидальное кровоизлияние;
Б — серозный менингит;
В — гнойный менингит;
Г — арахноидит;
Д — энцефалит.

17. Больному с очаговой пневмонией назначен пенициллин. После проведения инъекции состояние больного резко ухудшилось: появилась одышка, покрылся холодным потом и через минуту потерял сознание. Объективно: Ps — 130 в мин, слабого наполнения. АД — 60/40 мм рт. ст. Тоны сердца ослаблены. В легких резко ослаблено везикулярное дыхание. Какое осложнение возникло у больного?
А — медикаментозный анафилактический шок;
Б — сывороточная болезнь;
В — обморок;
Г — инфекционно-токсический шок;
Д — эмболия легочной артерии.

18. Женщина, 28 лет, без заболеваний в анамнезе доставлена в больницу с жалобами на сильную и продолжительную головную боль, нарушение зрения. При обследовании очаговой неврологической симптоматики нет, обнаружен отек диска зрительного нерва. При КТ головного мозга найдены щелевидной формы же-

лудочки и отсутствуют очаговые изменения. Наиболее адекватной тактикой ведения этой больной будет:

А — успокаивающая и аналгезирующая терапия;

Б — антибиотикотерапия;

В — нейрохирургическое вмешательство;

Г — форсированный диурез;

Д — несколько люмбальных пункций.

19. Мужчина, 35 лет, злоупотребляющий алкоголем, доставлен в приемное отделение с запахом алкоголя изо рта. Он не контактный и реагирует только на болевые раздражители непонятными ответами, во время осмотра отталкивает руки врача. Что из перечисленного характеризует состояние сознания у этого больного?

А — сон;

Б — оглушение;

В — сопор;

Г — кома;

Д — делирий.

20. Ребенку 2-х лет с фебрильными судорогами была проведена люмбальная пункция, так как:

А — при фебрильных судорогах необходима пункция;

Б — большинство фебрильных судорог вызываются бактериальной инфекцией;

В — у детей в раннем возрасте менингит может проявляться только лихорадкой и судорогами;

Г — фебрильные судороги увеличивают внутричерепное давление;

Д — необходимо ввести эндолюмбально антибиотики.

21. Все ниже перечисленное связано с инфекцией, вызванной дифтерийной палочкой, кроме:

А — демиелинизирующей полиневропатии;

Б — сердечно-сосудистой слабости;

В — бульбарного синдрома;

Г — миокардита;

Д — нефрита.

22. Наиболее частые неврологические осложнения хронической почечной недостаточности:

А — периферическая невропатия;

Б — делирий;

В — судороги;

Г — деменция;

Д — другие поражения.

23. Вызывающие приступы детских судорог факторы со стороны матери, перечисленные ниже, правильные, кроме:

А — заболеваний в период беременности;
Б — использования лекарств;
В — судорожных заболеваний в анамнезе;
Г — травмы головы у матери;
Д — заболеваний кожи у матери.

24. Все перечисленное характерно для детского церебрального паралича, кроме нарушения:
А — познавательной деятельности;
Б — речевой функции;
В — чувствительности;
Г — зрения;
Д — пищеварения.

25. При тяжелой миастении очагами поражения являются:
А — клетки передних рогов;
Б — нервно-мышечные синапсы;
В — чувствительные ганглии;
Г — парасимпатические ганглии;
Д — симпатические цепочки.

26. Больной жалуется на умеренную боль в горле, t — 38,5 °С, общую слабость. Объективно: слизистая оболочка ротоглотки отечна, цианотична. На левой миндалине фибринозный налет, который распространяется на дужку и язычок. Увеличены подчелюстные лимфоузлы, больше слева. Какой диагноз наиболее вероятен?
А — инфекционный мононуклеоз;
Б — ангина;
В — паратонзиллярный абсцесс;
Г — дифтерия ротоглотки;
Д — другие повреждения.

27. При каком состоянии рекомендуется форсированное снижение артериального давления до преморбидного уровня?
А — тромботический инсульт;
Б — геморрагический инсульт;
В — эмболический инсульт;
Г — преходящее нарушение мозгового кровообращения;
Д — субарахноидальное кровоизлияние.

28. У больного нарушено глотание, давится пищей, жидкая пища выливается через нос, речь гнусавая, парез мягкого неба. Нет атрофии и фибриллярных подергиваний на языке, положительные хоботковый и ладонно-подбородочный рефлексы. Насильственный плач и смех. Где локализуется очаг поражения?
А — кора головного мозга;
Б — ядра IX–XII пар черепных нервов;
В — кортикоядерные связи IX–XII пар черепных нервов;
Г — корешки ядер IX–XII пар черепных нервов;

Д — мышцы глотки и гортани.

29. У больного нарушено глотание, давится пищей, жидкая пища выливается через нос, речь гнусавая, парез мягкого неба. Атрофии и фибриллярные подергивания на языке. Как называется такой синдром?
   А — дизартрия;
   Б — гипофагия;
   В — бульбарный;
   Г — псевдобульбарный;
   Д — афазия.
30. После физической нагрузки у больного остро развилась слабость мышц рук и ног, сухожильные и периостальные рефлексы не вызываются. В крови содержание калия 2,5 ммоль/л. Подобные приступы наблюдаются у отца больного.
   Какой наиболее вероятный диагноз?
   А — миастения;
   Б — прогрессирующая мышечная дистрофия;
   В — полимиозит;
   Г — пароксизмальная миоплегия, гипокалиемическая форма;
   Д — пароксизмальная миоплегия, нормокалиемическая форма.
31. Молодая женщина жалуется на выраженную мышечную утомляемость при физической нагрузке, не может ходить на далекие расстояния, при приеме пищи наступает ухудшение глотания. После приема прозерина состояние улучшается. Какую болезнь необходимо предполагать?
   А — полиневропатия;
   Б — прогрессирующая мышечная дистрофия;
   В — полимиозит;
   Г — пароксизмальная миоплегия;
   Д — миастения.
32. У больного при спинномозговой пункции получен мутный, зеленоватого цвета ликвор.
   Какую болезнь необходимо предполагать?
   А — серозный менингит;
   Б — энцефалит;
   В — гнойный менингит;
   Г — субарахноидальное кровоизлияние;
   Д — опухоль мозга.
33. У больного с инфарктом миокарда появилось двоение в глазах при взгляде влево и слабость правых конечностей. Эти явления прошли в течение 12 часов.
   Где локализуется очаг поражения?
   А — лобная доля;
   Б — затылочная доля;

В — внутренняя капсула;
Г — ножка ствола мозга;
Д — мост ствола мозга.

34. Юноша, 16 лет, внезапно заболел 2 дня назад, жалуется на t — 39 °C, сильную головную боль в области висков и орбит, ломоту в теле, сухой болезненный кашель. Объективно: адинамичен, слизистая оболочка ротоглотки «пылает», в легких хрипы не прослушиваются.
Какой диагноз наиболее вероятен?
А — грипп;
Б — пневмония;
В — менингит;
Г — бронхит;
Д — респираторный микоплазмоз.

35. Больного утром беспокоят головные боли, головокружения, тошнота и рвота. В неврологическом статусе очаговой патологии нет. На рентгенограмме черепа обнаружено усиление пальцевых вдавлений. Какой синдром необходимо предположить в данном случае?
А — внутричерепной гипертензионный;
Б — внутричерепной гипотензионный;
В — менингеальный;
Г — дислокационный;
Д — дисциркуляторный.

36. Какой симптом не характерен для нарушения мозгового кровообращения в вертебробазилярном сосудистом бассейне?
А — головокружение;
Б — атаксия;
В — афазия;
Г — альтернирующие синдромы;
Д — поражение черепных нервов.

37. О коме свидетельствует все перечисленное, кроме:
А — сохранения отдельных элементов сознания и реакции на болевые или звуковые и световые раздражители;
Б — полной потери сознания;
В — атонии;
Г — арефлексии;
Д — аритмичного дыхания и падения сердечной деятельности.

38. У больного диагностирован менингококковый менингит. Какая группа препаратов наиболее приемлема для лечения этого заболевания?
А — кортикостероиды;
Б — нестероидные противовоспалительные препараты;
В — антибиотики;

Г — мочегонные;
Д — десенсибилизирующие препараты.

39. У больной эпилепсией возникают клонико-тонические судорожные приступы и абсансы. Наиболее приемлемым препаратом в этом случае есть:
А — фенобарбитал;
Б — дифенин;
В — финлепсин;
Г — гексамидин;
Д — депакин.

40. Как называется полиневропатия, при которой заболевание начинается со слабости ног, распространяющейся вверх?
А — дифтерийная полиневропатия;
Б — острая демиелинизирующая полирадикулоневропатия Гийена–Барре;
В — диабетическая полиневропатия;
Г — алкогольная полиневропатия;
Д — полиневропатия в связи с отравлением ФОС.

41. Для установления диагноза острого инфекционного токсикоза у детей (нейротоксикоза) должны быть все перечисленные признаки, кроме:
А — температуры тела выше 38,9 °С;
Б — отрицательных серонегативных реакций на стрептококковую инфекцию;
В — комы и судорог;
Г — декомпенсации гемодинамики;
Д — выраженной тахикардии и гипервентиляции.

42. Развитию гнойного менингита способствует все перечисленное, кроме:
А — ликвореи;
Б — острого синусита;
В — эпилепсии;
Г — острого среднего отита;
Д — серповидно-клеточной анемии.

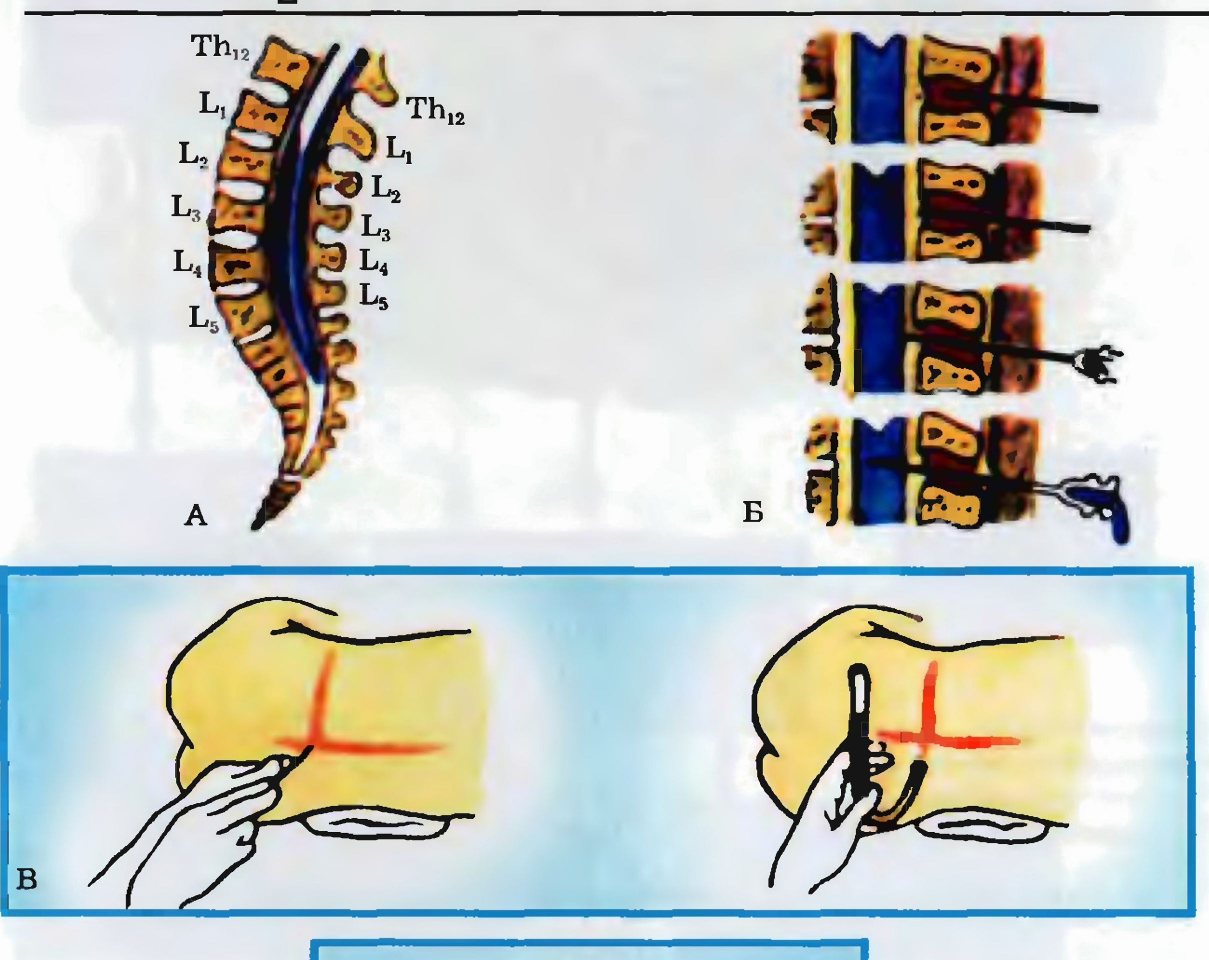
43. Боль локализуется в глазнице и продолжается ежегодно несколько дней или месяцев, возникает, главным образом, ночью через несколько часов после засыпания.
Наиболее вероятная причина?
А — классическая мигрень;
Б — пучковая головная боль;
В — невралгия тройничного нерва;
Г — синусит;
Д — невралгия крылоподнебенного узла.

44. Какой показатель наименее характерен для клиники мигрени?
   А — семейный характер;
   Б — односторонность приступа;
   В — пульсирующая боль;
   Г — периодичность возникновения приступа;
   Д — ухудшения с возрастом.
45. Для лечения печеночной энцефалопатии используют:
   А — димедрол;
   Б — атропин;
   В — ноотропил;
   Г — дофамин;
   Д — антибиотики.

Коды правильных ответов на образцы тестов

1	А	16	В	31	Д
2	Д	17	А	32	В
3	Д	18	Д	33	Д
4	В	19	Б	34	А
5	А	20	В	35	А
6	Г	21	Д	36	В
7	Д	22	А	37	А
8	В	23	Г	38	В
9	Б	24	Д	39	Д
10	А	25	Б	40	Б
11	Г	26	Г	41	Б
12	Б	27	Д	42	В
13	В	28	В	43	Б
14	Д	29	В	44	Д
15	Г	30	Г	45	Д

Анатомо-клинический атлас по неврологии



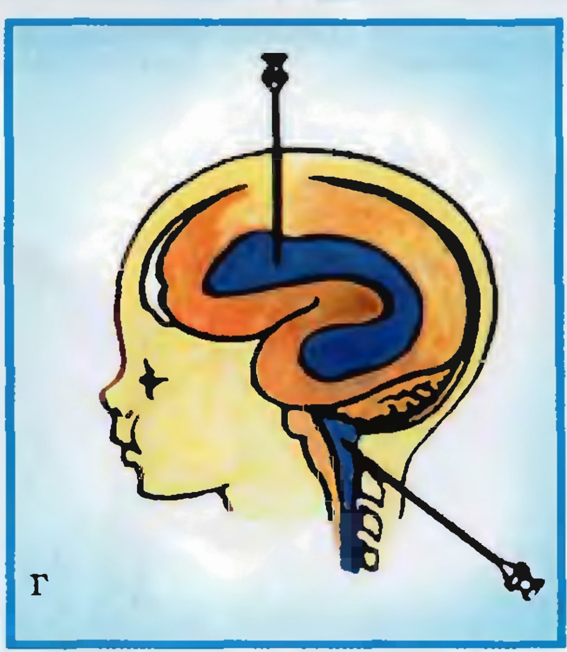
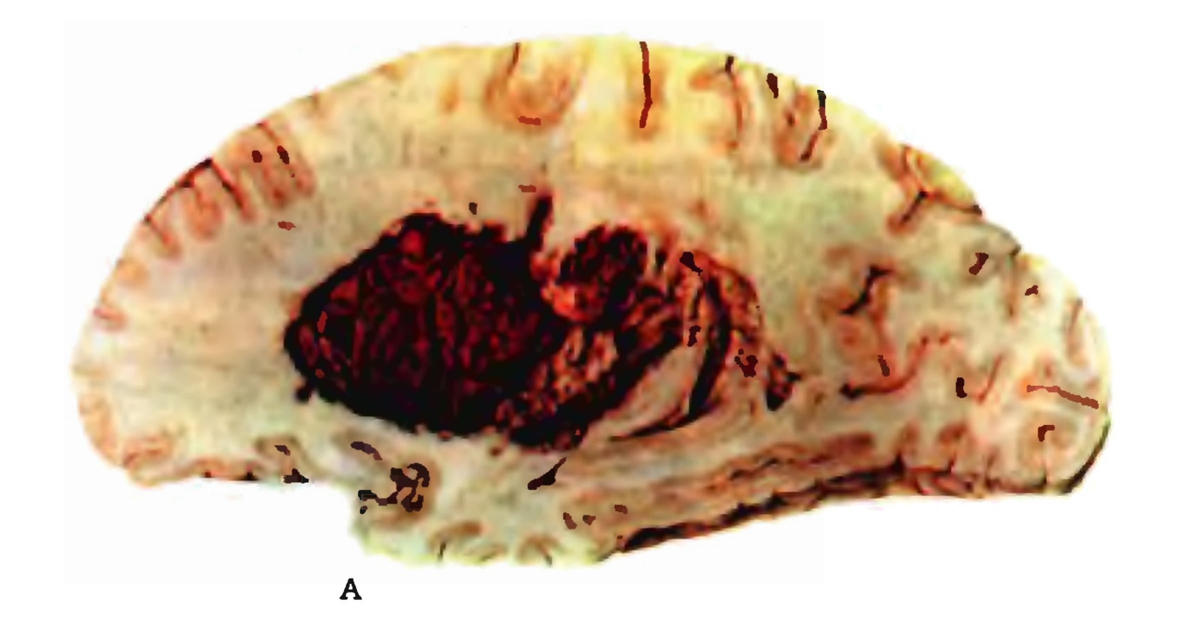


Схема люмбальной, субокципитальной пункции и пункции через большой родничок:
А — положение спинного мозга в спинномозговом канале; Б — последовательное прохождение иглы при поясничном проколе; В — поясничный прокол и измерение давления цереброспинальной жидкости; Г — субокципитальная пункция и пункция через большой родничок



А

Кровоизлияние
в желудочки мозга:
А — макропрепарат;
Б — сопорозное состояние

Б

Насильственный плач

Сдавление внутричерепных вен

Сдавление ликворных путей

Повышение гидрофильности мозгового вещества

Раздражение хориоидальных сплетений

Повышение внутричерепного давления

Повышение внутричерепного давления

Повышение ликворного давления

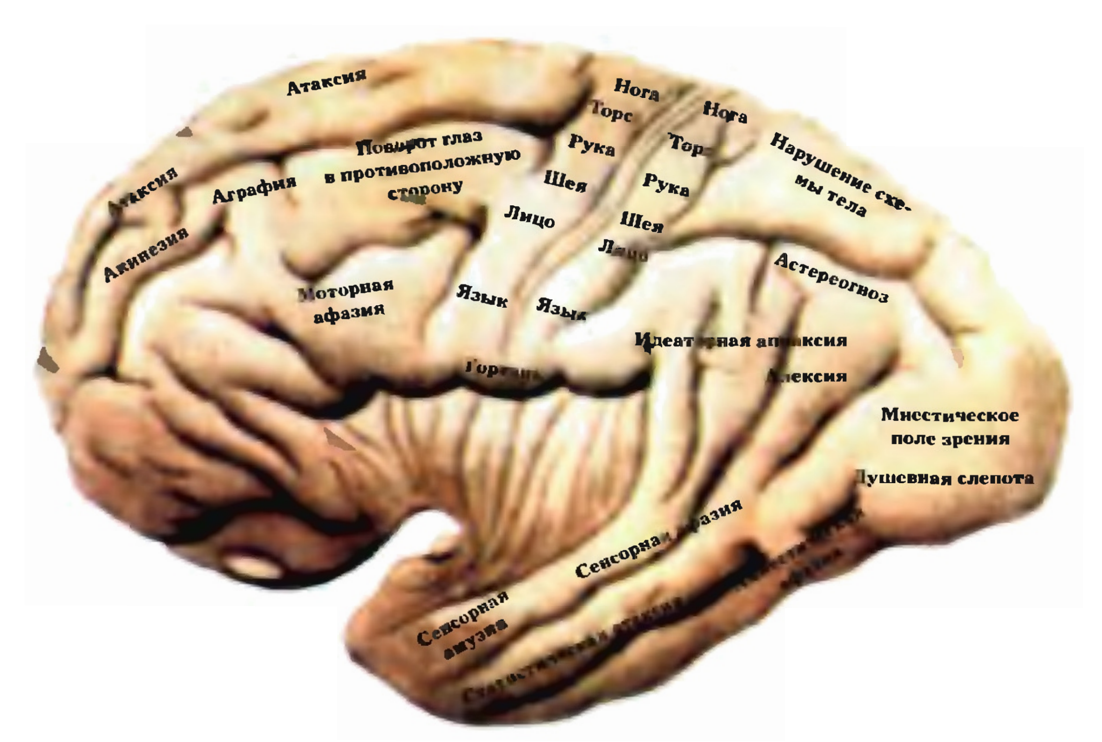
Усиление транссудации из вен

Расширение периваскулярных и перицеллюлярных пространств

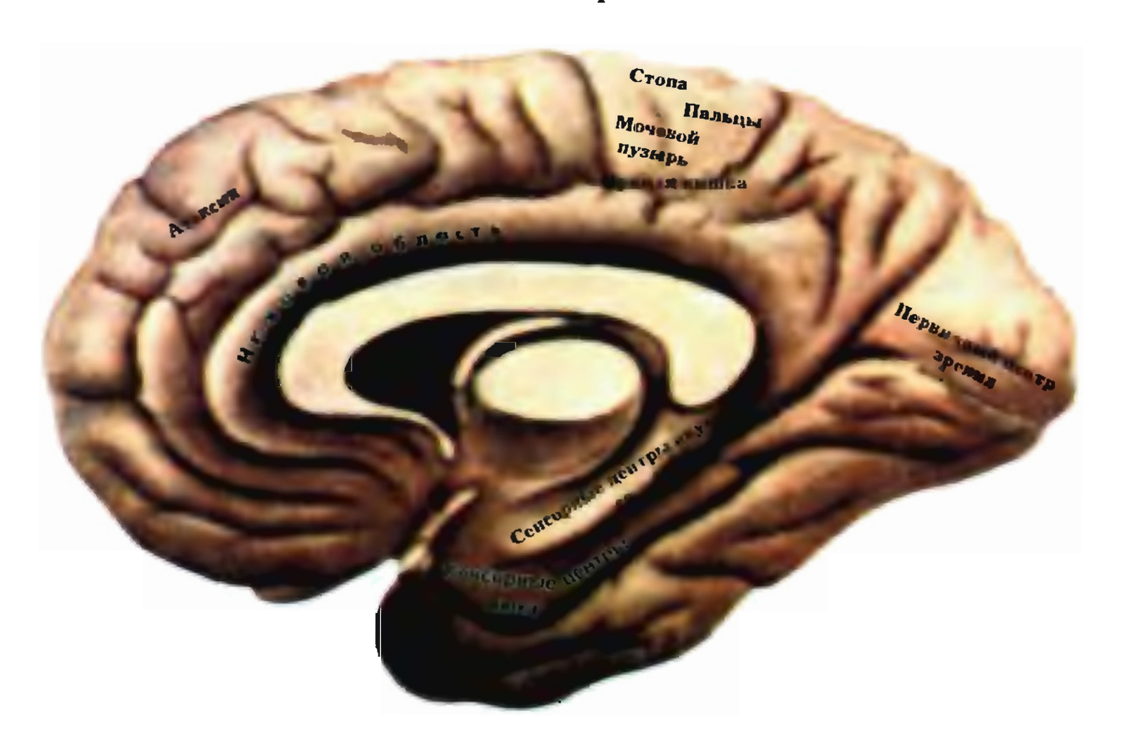
А

А — схема механизма возникновения внутричерепной гипертензии при опухолях головного мозга;

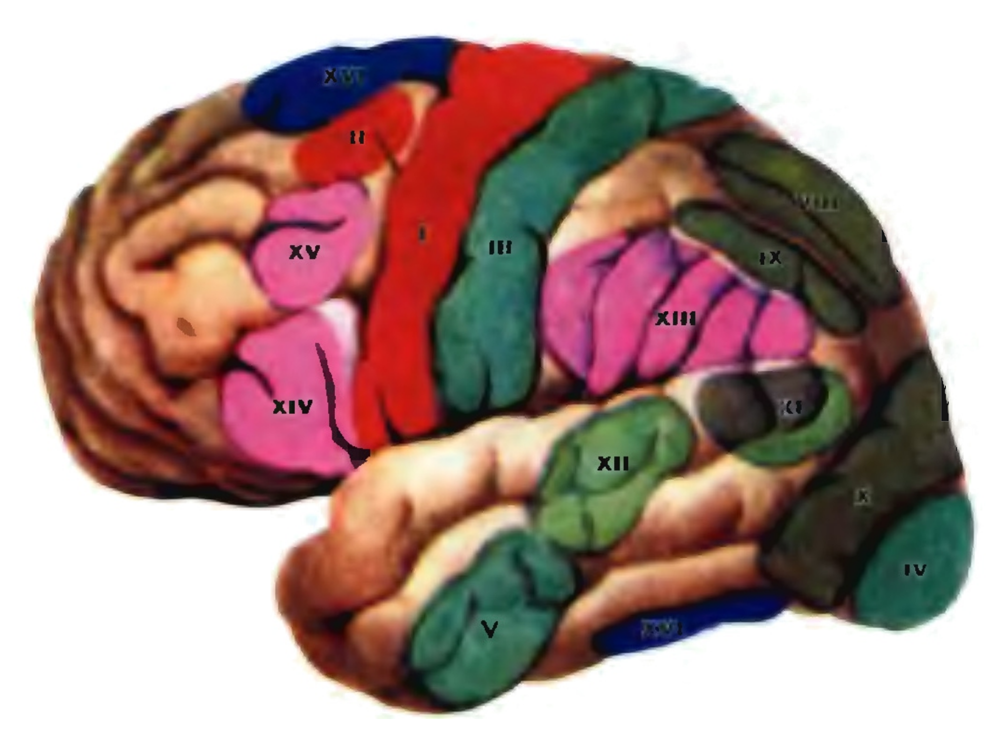
Б — краниограмма больного с опухолью головного мозга: расхождение черепных швов, усиление рисунка пальцевых вдавлений и диплоэтических вен



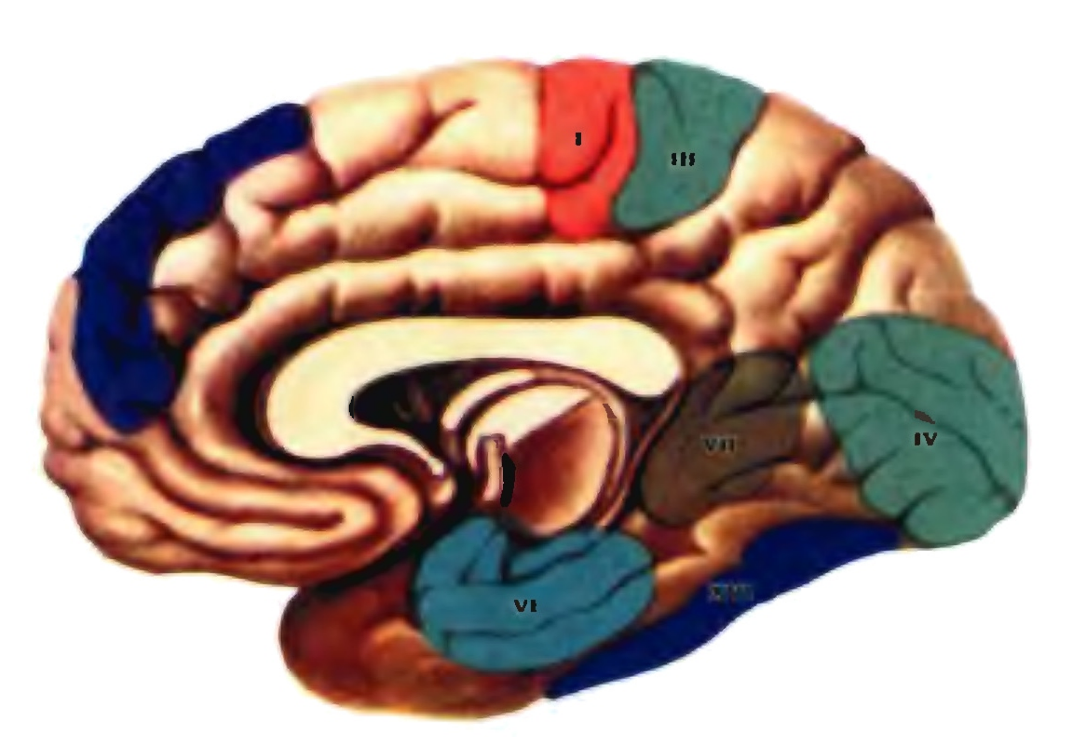
Внешняя поверхность мозга



Медиальная поверхность мозга

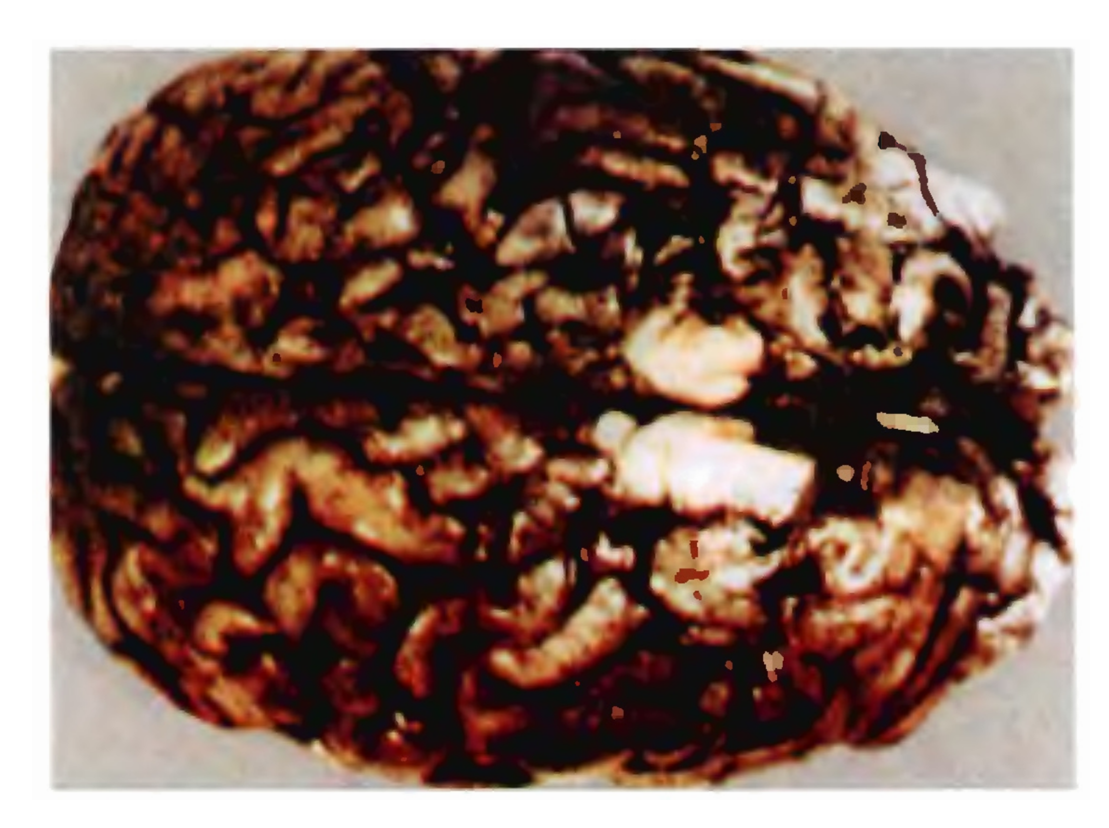


Внешняя поверхность мозга



Медиальная поверхность мозга

Локализация функций в коре больших полушарий мозга:
I — двигательная зона; II — центр поворота глаз и головы в противоположную сторону; III — зона общей чувствительности; IV — зрительный центр; V — слуховой и вестибулярный центры; VI — обонятельный центр; VII — центр вкуса; VIII — гностическая зона схемы тела; IX — центр стереогнозии; X — центр оптического гнозиса; XI — центр чтения (лексии); XII — сенсорный центр речи (Вернике); XIII — центр праксии; XIV — моторный центр речи (Брока); XV — центр графии (письма); XVI — зона контроля за функцией мозжечка



Субарахноидальное кровоизлияние. Макропрепарат

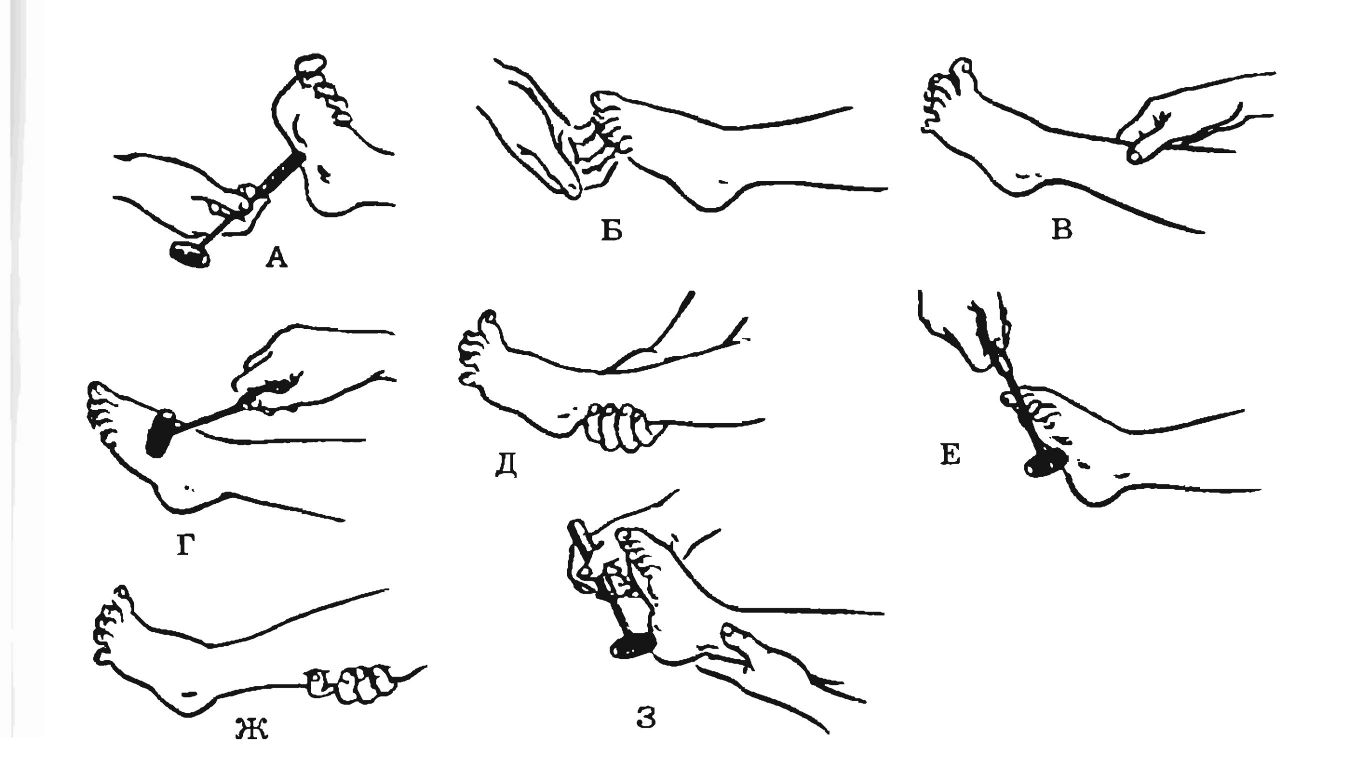
Ядра черепных нервов в мозговом стволе

Альтернирующие синдромы:
А — Вебера и Бенедикта; Б — Фовиля; В — Мийара—Гублера

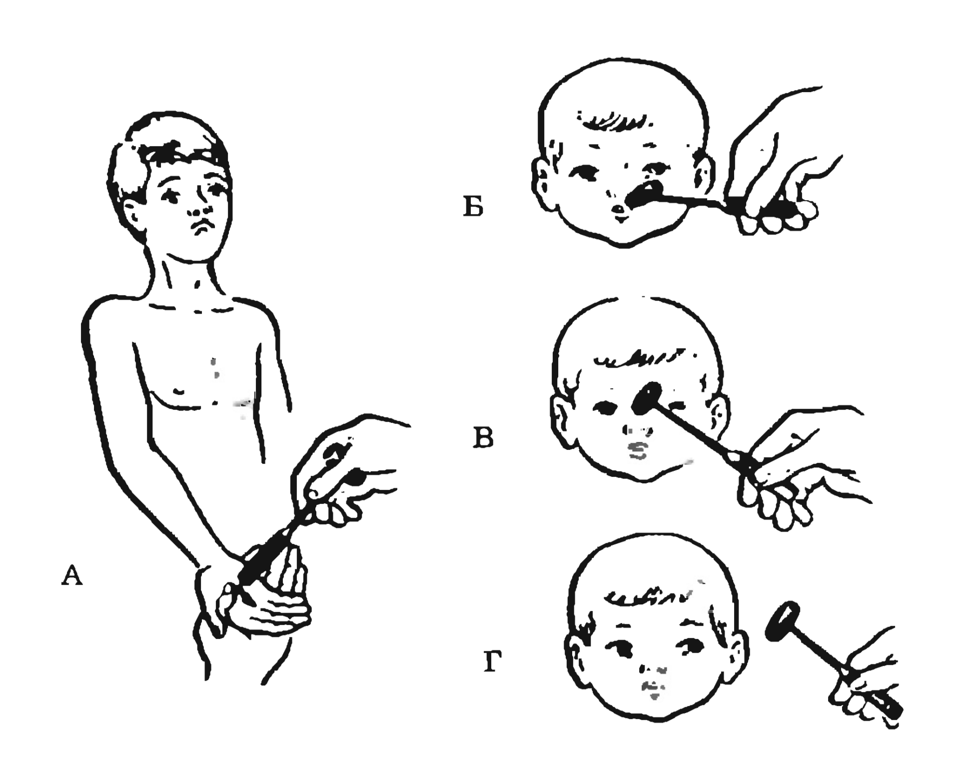
Вкусовые галлюцинации: ощущение волоса на языке

Оглушение

Истерическая дуга



Патологические рефлексы:
А — Бабинского; Б — Россолимо; В — Оппенгейма; Г — Бехтерева;
Д — Шеффера; Е — Жуковского; Ж — Гордона; З — Гришберга



Рефлексы орального автоматизма:
А — ладонно-подбородочный; Б — хоботковый;
В — назолабиальный; Г — дистансоральный

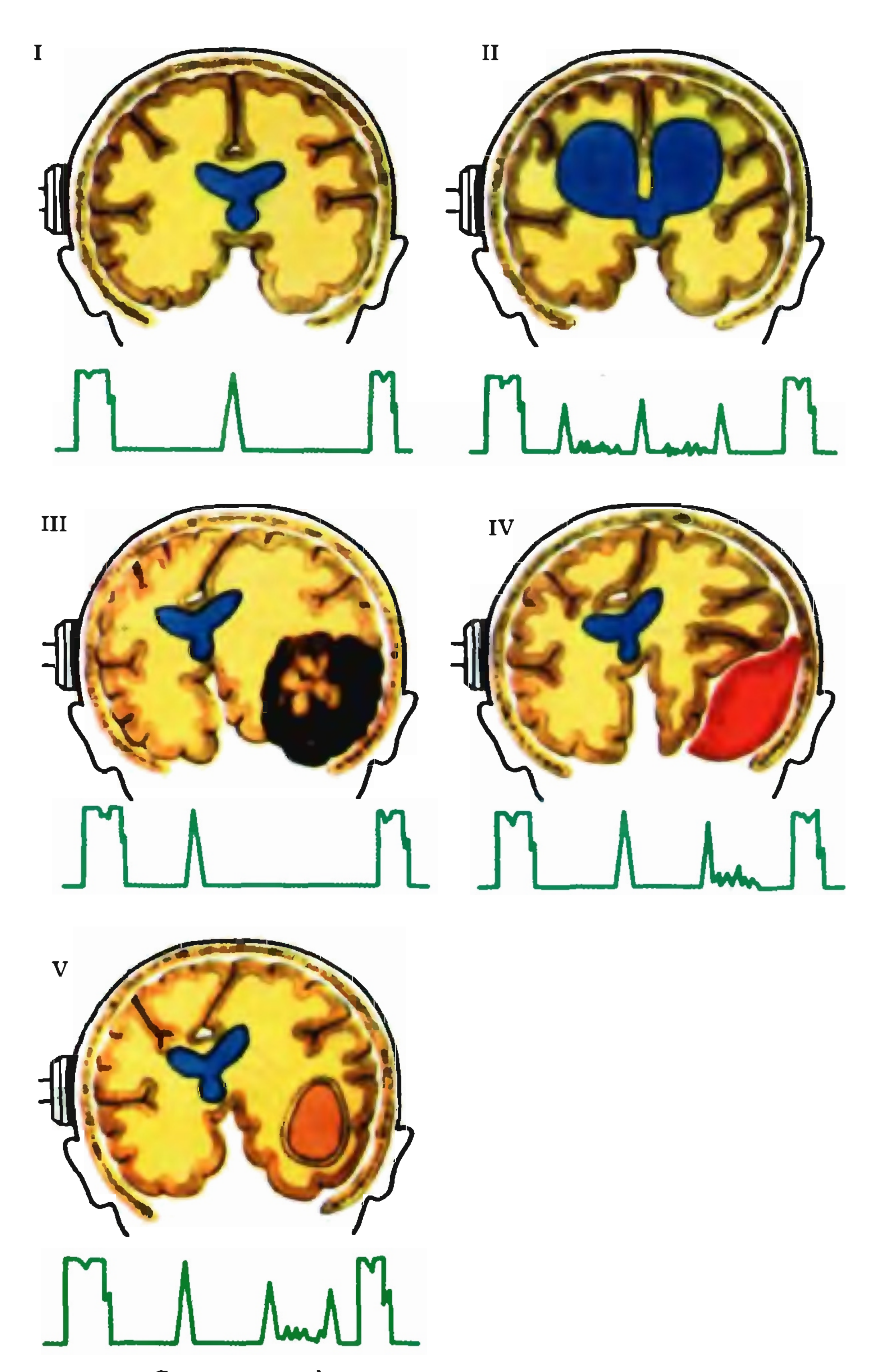
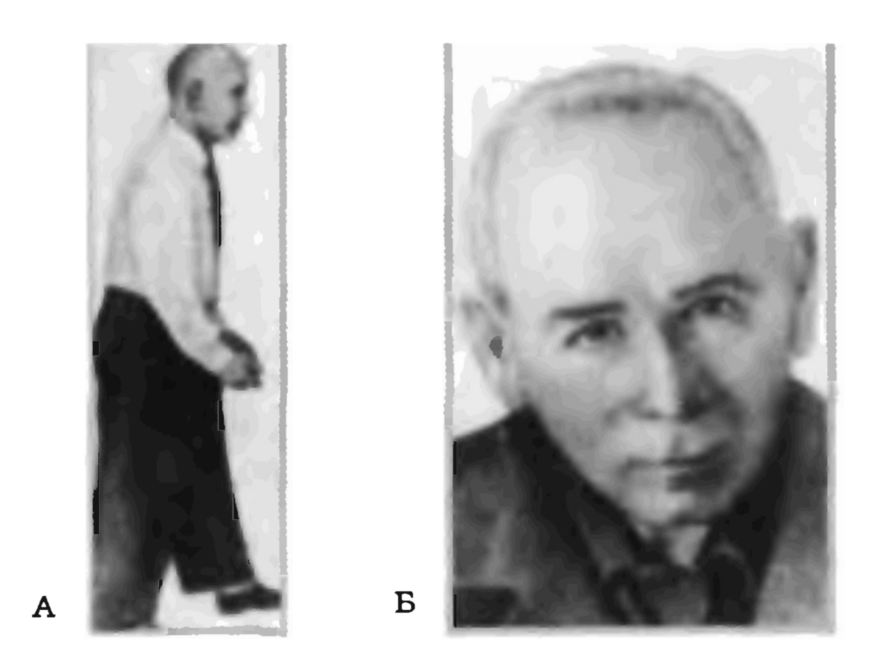
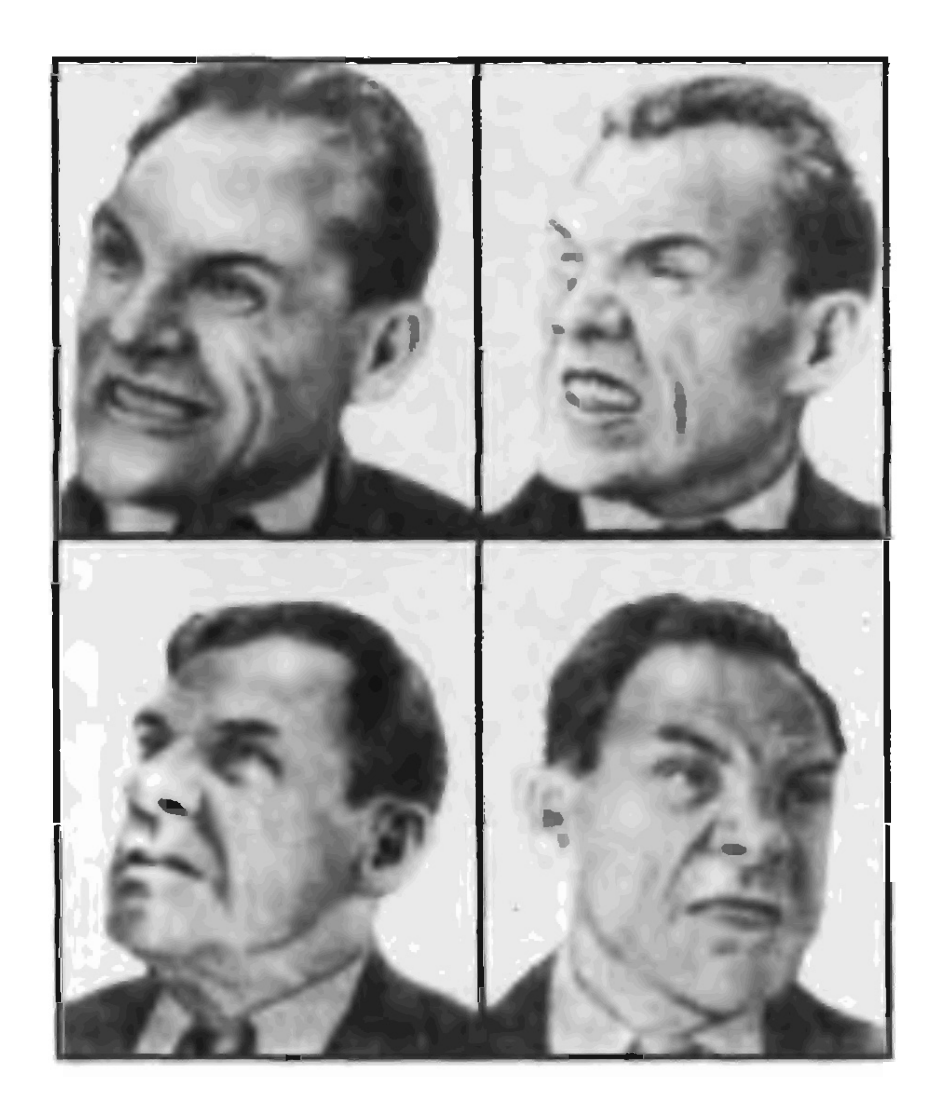


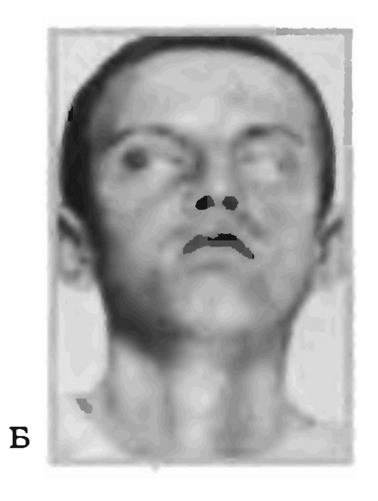
Схема эхоэнцефалограммы в норме и патологических внутричерепных процессах:
I — норма; II — гидроцефалия; III — опухоль полушария;
IV — внутричерепная гематома; V —абсцесс мозга



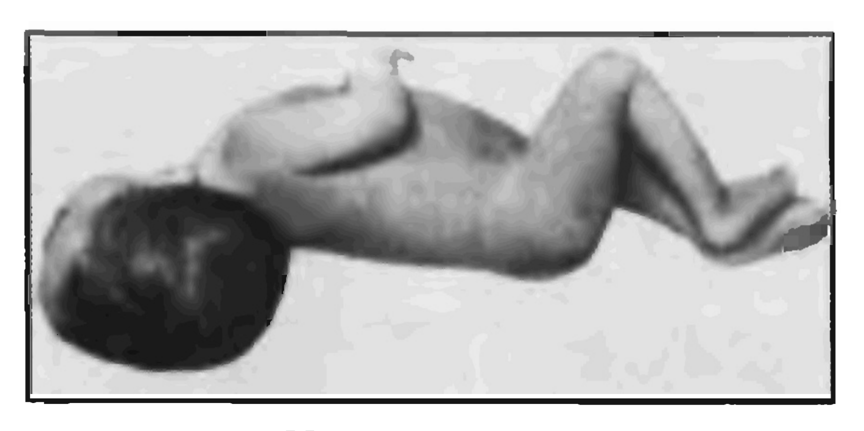
Болезнь Паркинсона:
А — характерная поза больного; Б — выражение лица



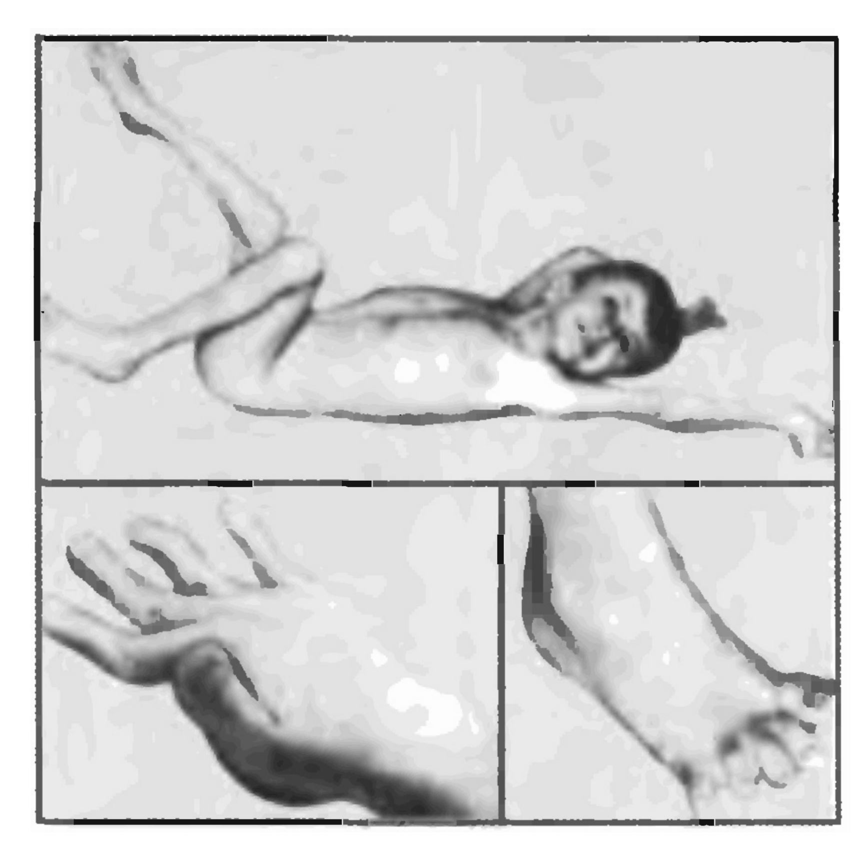
Джексоновские тонические судороги лица



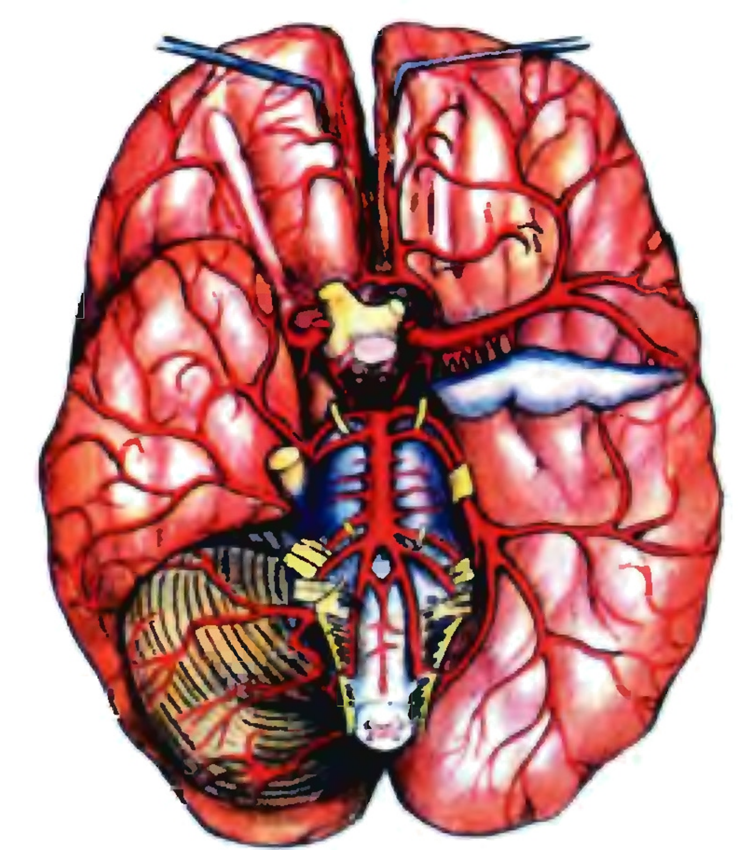
Миастения: А — птоз; Б — маскообразное лицо



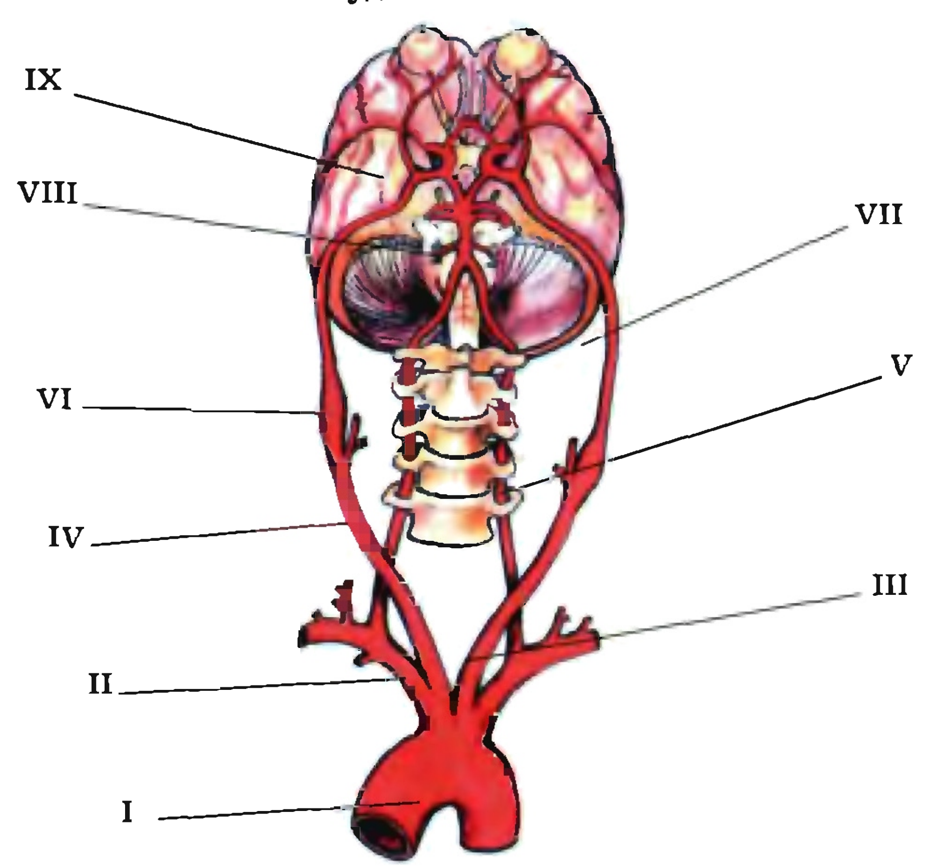
Менингеальная поза



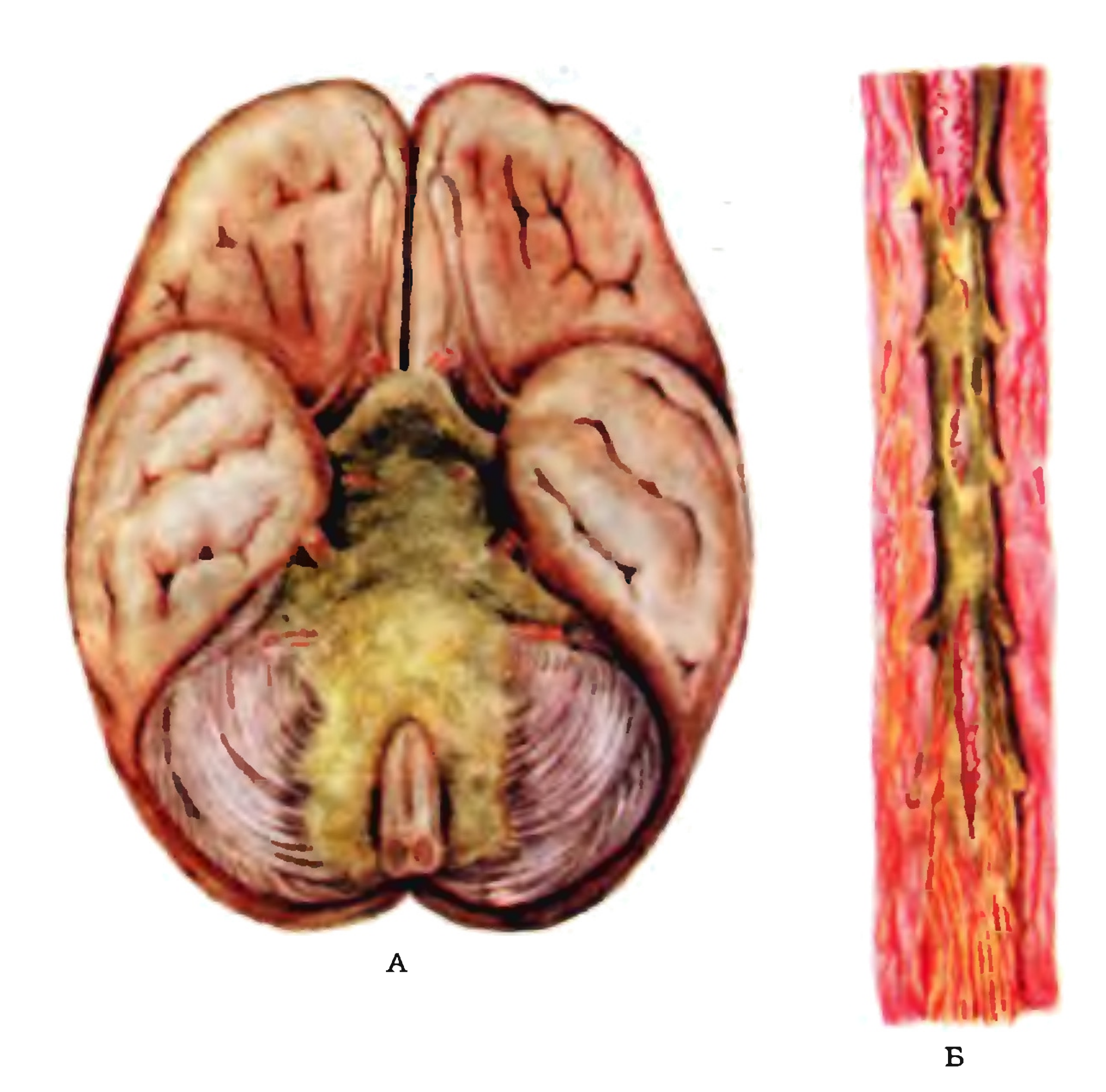
Гиперкинезы:
А — хореоатетоз; Б, В — атетоз кисти, стопы



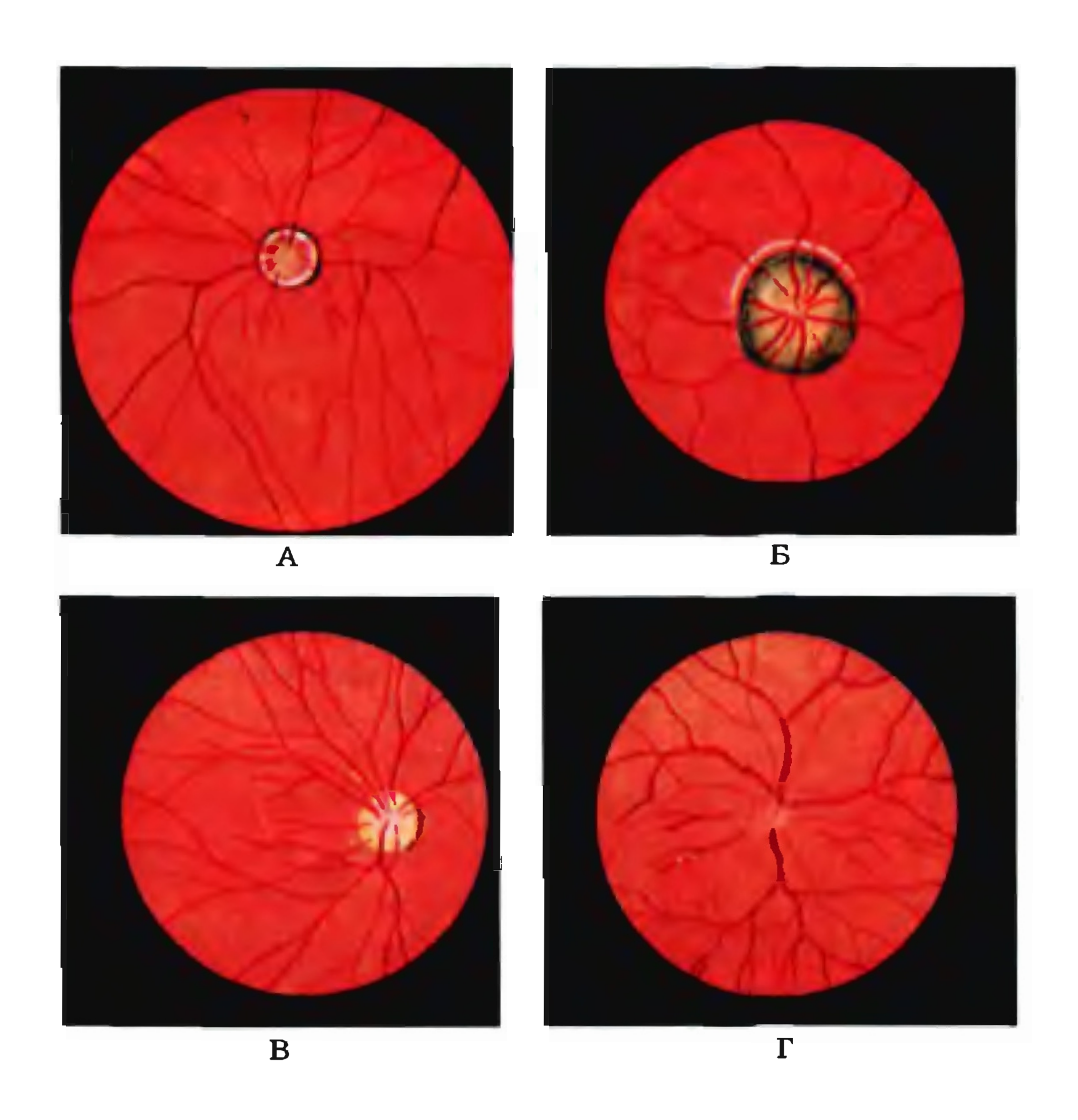
Сосуды основания мозга



Магистральные артерии головы:
I — дуга аорты; II — плечеголовной ствол; III — левая подключичная артерия; IV — правая общая сонная артерия; V — позвоночная артерия; VI — наружная сонная артерия; VII — внутренняя сонная артерия; VIII — основная артерия; IX — глазничная артерия.



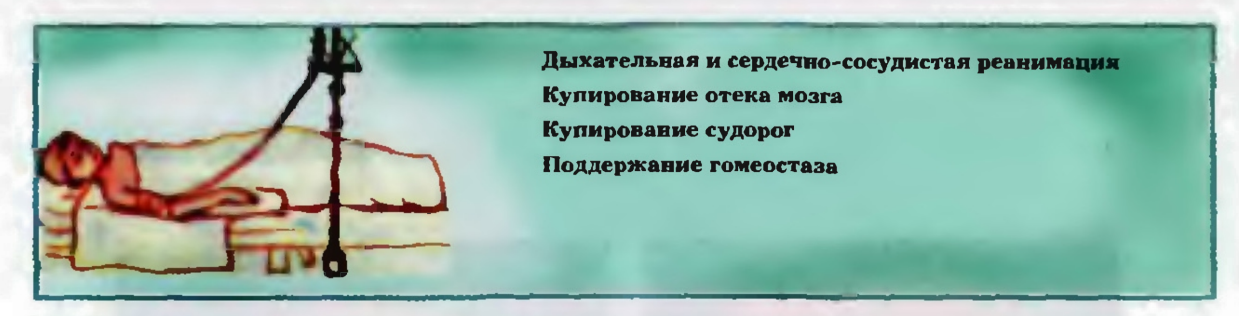
Менингококковый менингит:
А — скопление гноя на основании мозга;
Б — гнойное воспаление мягкой мозговой оболочки



Глазное дно:
А — норма; Б — застойный сосок; В, Г — атрофия соска

ЛЕЧЕНИЕ

Палата интенсивной терапии

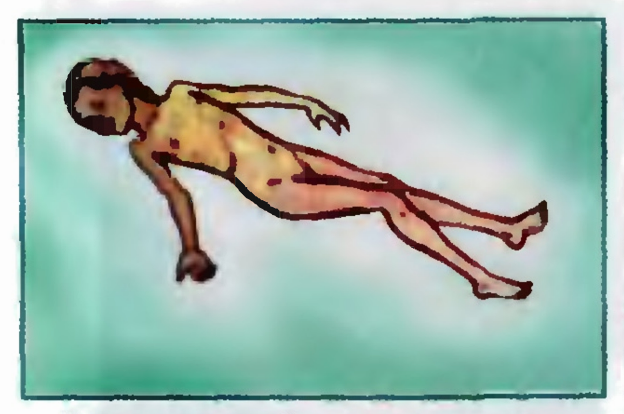


Общая палата

Патогенетическая терапия

Противовоспалительная	Коррекция микроциркуляции	Антипиритеческая
Дегидратационная	Коррекция метаболизма мозга	Гормональная
Десенсибилизирующая	Антиконвульсаитная	Специфическая вакциносеротерапия

Симптоматическая терапия

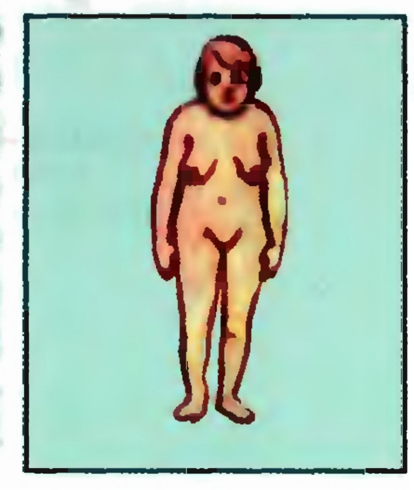


Лечение нарушений сознания, сна, психики

Лечение косоглазия, птоза

Лечение парезов, параличей

Лечение гиперкинезов



Лечение нейроэндокринных расстройств

Схема лечения острого периода энцефалита

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алгоритмы интенсивной терапии при заболеваниях и травмах головного мозга /Под ред. И.П. Шлапака. — Луганск: Янтарь, 2002. — 144 с.
2. *Бадалян Л.О.* Детская неврология. — 3-е изд. — М.: Медицина, 1984. — 576 с.
3. Болезни нервной системы: Рук-во для врачей: В 2 т. /Под ред. Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульмана, П.М.Мельничука. — М.: Медицина, 1995. — Т.1. — 653 с. — Т. 2. — 511 с.
4. *Браславець А.Я., Григорова І.А., Федорович Г.С.* Головний біль: Навч. посібник для студентів та лікарів-інтернів. — Х.: Факт, 2000. — 112 с.
5. *Браславець А.Я.* Невідкладна неврологія: Навч. посібник для студентів та лікарів-інтернів. — Х.: Торнадо, 2002. — 75 с.
6. *Браславец А.Я.* Неотложная неврология (в таблицах): Учеб. пособ. для студентов и врачей-интернов. — Х.: Факт, 2005. — 152 с.
7. *Виленский Б.С.* Неотложные состояния в невропатологии: Рук-во для врачей. — Л.: Медицина, 1986. — 304 с.
8. *Виленский Б.С.* Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. — С-Пб: Фолиант, 2000. — 397 с.
9. *Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С.* Неврология и нейрохирургия. — М.: Медицина, 2000. — 654 с.
10. *Дон Х.* Принятие решений в интенсивной терапии: Пер. с англ.— М.: Медицина, 1995. — 224 с.
11. *Зильбер А.П.* Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина, 1984. — 479 с.
12. *Карлов В.А.* Терапия нервных болезней. — М.: Медицина, 1996. — 653 с.
13. Лекарственные средства в неврологии, психиатрии и наркологии /Под ред. В.А.Шаповаловой, П.В.Волошина, А.В. Стефанова и др. — Х.: Факт, 2003. — 784 с.
14. *Лехтенберг Р.* Неврология в вопросах и ответах. — С-Пб: Питер-Пресс, 1997. — 320 с.
15. Медицина неотложных состояний. Избранные клинические лекции / Под ред. проф. В.В.Никонова. — Х.: ХМАПО, 2005. — 611 с.
16. Неврология (в таблицах) /Под ред. И.А.Григоровой, Е.Г.Дубенко. — Х.: ХГМУ, 2002. — 109 с.
17. Нервові хвороби /За ред. С.М. Віничука, Є.Г. Дубенка. — К.: Здоров'я, 2001. — 696 с.
18. Неотложная помощь в клинике нервных болезней / Под ред. П.В.Волошина. — К.: Здоров'я, 1987. — 216 с.
19. Неотложная скорая медицинская помощь/Под ред. В.В. Никонова. — Х.: Консум, 1997. — 590 с.

20. Нейротравматология/Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А.Потапова. — М.: ИПЦ «Вазар-ферро», 1994. — 144 с.
21. Скорая и неотложная медицинская помощь/Под ред. И.С. Зозули, И.С. Чекмана. — К.: Здоров'я, 2002. — 728 с.
22. *Старченко А.А.* Справочное руководство по клинической нейрореаниматологии. — С-Пб: Санкт-Петербургское медицинское изд-во, 2002. — 672 с.
23. *Сумин С.А.* Неотложные состояния. — М.: Литера, 1997. — 464 с.
24. *Шамансуров Ш.Ш., Трошин В.М., Кравцов Ю.И.* Детская неврология: Рук-во для врачей. — Ташкент: Изд-во Лит. им. Абу Али ибн Сино, 1995. — 648 с.
25. *Шток В.Н.* Фармакотерапия в неврологии. — М.: Мед. информ. агентство, 2000. — 304 с.
26. Экстренная помощь в медицинской практике: Пер. с англ. / Под ред. К. Ожильви. — М.: Медицина, 1987. — 672 с.
27. *Яворська В.О.* Судинні захворювання головного мозку: Посібник для сімейних лікарів. — Х.: Прапор, 2003. — 336 с.

СОДЕРЖАНИЕ